LEÇONS

SUR LES

MALADIES DU CŒUR.

TOME PREMIER.

Ouvrages du même Auteur.

RECHERCHES SUR LA NATURE ET LES CAUSES PROCHAINES DES FIÈVRES. 1823. 2 vol. in-8.

HISTOIRE ANATOMIQUE DES INFLAMMATIONS. 1827. 2 vol. in-8. 16 fr.

MONOGRAPHIE DU CHOLÉRA ÉPIDÉMIQUE DE PARIS, rédigée spécialement sur les observations cliniques de l'auteur, à l'Hôtel-Dieu de Paris. 1832. 1 vol. in-8. 7 fr.

DES MALADIES DE L'ENCÉPHALE ET DE LA MOELLE ÉPINIÈRE, par J. Abercrombie, traduit de l'anglais par A.-N. Gendrin; 2e édition augmentée d'additions adressées par l'auteur, et de notes par le traducteur. 1835. 1 vol. in-8. 7 fr.

TRAITÉ PHILOSOPHIQUE DE MÉDECINE PRATIQUE. 1838 à 1841. 3 vol. in-8. 21 fr.

DE L'INFLUENCE DES AGES SUR LES MALADIES (thèse de concours pour la chaire de pathologie interne). 1840. in-8. 2 fr.

PARIS. — IMPRIMERIE DE BOURGOGNE ET MARTINET,
RUE JACOB, 30.

LEÇONS

SUR LES

MALADIES DU COEUR

ET

DES GROSSES ARTÈRES,

FAITES A L'HOPITAL DE LA PITIÉ PENDANT LES ANNÉES 1840-1841,

PAR

M. A.-N. GENDRIN,

Médecin de cet Hôpital;

RECUEILLIES ET PUBLIÉES SOUS SES YEUX

PAR MM. E. COLSON ET DUBREUIL-HÉLION.

TOME PREMIER.

PARIS,

GERMER BAILLIÈRE, LIBRAIRE-ÉDITEUR,

RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 17;

A LONDRES,
Chez H. Baillière, 219, Regent-Street.

A LEIPZIG,
Chez Brockhaus et Avenarius, Michelsen.

A LYON,
Chez Savy, 48, quai des Célestins.

A FLORENCE,
Chez Ricordi et comp.

A MONTPELLIER, chez Castel, Sevalle.

1841—1842.

AVERTISSEMENT DE L'ÉDITEUR.

M. Gendrin fait depuis plusieurs années à l'hopital de la Pitié *un cours clinique sur les maladies du cœur*. MM. E. Colson et Dubreuil-Hélion, ses élèves, ont été autorisés par lui à recueillir et à publier les leçons qu'il a faites pendant l'été de 1840. Ces leçons, qui forment le contenu de la première partie de cet ouvrage, embrassent *toutes les généralités de la pathologie du cœur*. M. Gendrin a bien voulu revoir et corriger le manuscrit et les épreuves.

La seconde partie, qui sera publiée au mois d'août prochain, comprendra l'histoire spéciale de chacune des maladies du cœur qui font l'objet des leçons de ce professeur pendant le cours de cette année.

Les maladies du cœur sont depuis dix ans le sujet des études cliniques opiniâtres de M. Gendrin. L'ensemble de la doctrine qu'il professe sur ces maladies n'a pas encore été publié. L'ouvrage que nous imprimons est destiné à la faire connaître. Nous satisfaisons ainsi au vœu d'un grand nombre de médecins et de beaucoup d'élèves. Nous espérons être

utile aux progrès de la science en publiant un ouvrage où se trouvent déposés les fruits de l'expérience d'un des meilleurs praticiens des hôpitaux de Paris sur une classe de maladies encore peu connues.

Paris, le 1er février 1841.

GERMER BAILLIÈRE.

TABLE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS CE VOLUME.

LEÇONS

SUR LES

MALADIES DU COEUR.

PREMIÈRE LEÇON.

SOMMAIRE : Considérations générales sur la circulation. — Division principale du cours. — Exposition des rapports exacts du cœur avec les parties environnantes.

Le principe fondamental qui domine pour nous toute la pathologie, c'est que tous les phénomènes et toutes les conditions constitutives des maladies se rapportent aux phénomènes et aux conditions de l'état physiologique ; la pathologie ainsi considérée n'est pour ainsi dire qu'une science complémentaire de la physiologie et de l'anatomie, qui puise ses préceptes dans la juste appréciation des modifications que les organes et leurs fonctions subissent en passant à l'état de maladie. De toutes les branches spéciales de la pathologie, il n'en est aucune à laquelle ce principe général s'applique d'une manière plus évidente qu'à l'histoire des maladies du cœur. Les maladies du cœur en effet affectent un organe qui présente dans les temps successifs de son action physiologique des modifications que nos moyens d'investigation permettent de reconnaître. L'appréciation des changements qui se font dans la succession de ces actes indispensables pour l'accomplissement de la circulation peut se faire avec une telle exactitude que chaque pé-

riode des actes circulatoires peut être suivie dans ses différentes phases, et que l'action isolée de chaque partie du cœur peut être déterminée et exactement mesurée dans ses effets. Toutes ces conditions physiologiques des différents actes de la circulation se retrouvent dans les maladies du cœur avec des modifications variables suivant les lésions qui constituent ces maladies. C'est la détermination exacte de ces modifications et l'appréciation de leurs résultats immédiats et médiats, qui conduisent non-seulement à la connaissance des signes diagnostiques des maladies du cœur, mais même à la connaissance de la cause immédiate de tous leurs phénomènes, et à la fixation des indications thérapeutiques qui s'y rapportent.

En prenant pour point de départ de ces leçons sur les maladies du cœur l'état physiologique de la circulation du sang non-seulement dans le cœur lui-même, mais encore dans le reste du système vasculaire, nous ne sommes pas obligé de faire ici l'histoire complète de cette fonction ; mais nous ne pouvons nous dispenser de les faire précéder de remarques générales particulièrement applicables à l'appréciation des phénomènes des maladies du cœur.

Dans presque tous les ouvrages de physiologie qui servent à l'enseignement, on représente la circulation comme s'accomplissant en entier sous l'influence de l'action dynamique du cœur : c'est à cette action exclusivement que serait dû le mouvement du sang dans les artères ; il y a même des physiologistes qui vont plus loin, et qui expliquent de cette manière, et exclusivement par l'impulsion du cœur, le trajet du sang

dans les vaisseaux capillaires, et ensuite sa progression récurrente par les veines. Nous considérons la circulation comme s'accomplissant sous l'influence de trois forces distinctes, dont deux se trouvent dans l'organisme, et une lui est extérieure. Ces forces sont :

1° L'impulsion active transmise au sang par les contractions du cœur, secondées dans leurs effets par la rétraction élastique des tuniques vasculaires, et par tous les actes locomoteurs qui font partie des fonctions organiques ou des fonctions de la vie de relation.

2° L'influence nerveuse agissant sur toutes les parties vivantes, sur les vaisseaux, non-seulement à leurs extrémités capillaires, mais sur tout l'ensemble de l'appareil circulatoire ; c'est cette influence du système nerveux qui modère et régularise l'activité circulatoire dans toutes les parties du corps ; elle se manifeste par les modifications qu'elle imprime à l'action dynamique du cœur dans les palpitations, aux vaisseaux capillaires dans les congestions locales, ou dans les décolorations et les pâleurs plus ou moins étendues qui suivent certaines commotions morales. Cette action du système nerveux sur la circulation, et principalement sur la circulation capillaire, est surtout évidente dans les paralysies ; elle est la cause de plusieurs des principaux phénomènes des maladies du cœur. Nous admettons volontiers avec plusieurs physiologistes, et surtout avec Stokes, qu'elle agit d'une manière analogue à l'attraction.

3° La troisième force par laquelle s'accomplit la circulation et peut-être la plus importante, quoiqu'elle soit tout-à-fait oubliée dans la plupart des livres de physiologie, c'est la pesanteur de l'air. Nous de-

vons insister avec quelques détails sur cette action dynamique; on voit dans les maladies du cœur beaucoup de phénomènes et des plus importans, qui ne dépendent que de ses effets.

La pression atmosphérique agit sur toute la surface périphérique externe et interne du corps, les téguments, les parties molles extérieures, la surface des bronches, c'est-à-dire toutes les ramifications intra-pulmonaires, et jusqu'à un certain degré tout le tube digestif. Dans tout le corps la pression atmosphérique agit comme force antagoniste pour limiter les effets de l'action dynamique du cœur, et activer la circulation centripète des capillaires et des vaisseaux veineux.

L'action dynamique du cœur s'accomplit dans le vide : le cœur, les artères et leurs rameaux ne contiennent pas d'air libre; le sang s'insinue et s'introduit dans les capillaires des tissus en surmontant les effets de la pression extérieure. C'est ainsi que, dans les vaisseaux capillaires, dans le poumon et sur les téguments, l'influence de la pesanteur atmosphérique fait équilibre à la force dynamique interne qui meut le sang et introduit les molécules des liquides dans nos tissus. Quelques faits bien connus mettent en évidence la vérité de ces remarques. Lorsque la colonne barométrique est fort abaissée, dans les lieux élevés, par exemple, les capillaires périphériques internes et externes s'injectent; les fluides perdent de leur condensation et subissent une certaine expansion, et le sang franchit avec facilité les bouches exhalantes des vaisseaux. Dans une opération chirurgicale bien simple, l'application des ventouses, l'on soustrait une portion des téguments, et, par conséquent, leur appareil cir-

culatoire et celui des parties molles immédiatement adjacentes, à l'influence de la pression atmosphérique; cette partie subit aussitôt des modifications remarquables qui se traduisent par une congestion anomale et un gonflement dus à l'expansion des molécules des parties molles et fluides, et à la tuméfaction et à l'injection des capillaires. L'influence de la pression atmosphérique sur toutes les parties du corps et surtout sur les surfaces interne et externe du corps, est donc à l'état physiologique une condition très-puissante de la circulation; elle produit et modifie beaucoup de phénomènes morbides, spécialement dans les maladies du cœur et des vaisseaux.

Le cœur agit à l'abri de l'action immédiate de la pression atmosphérique. Cette seule circonstance montre, par la plus simple réflexion, tout ce que méritent de confiance la plupart des expériences faites sur les animaux pour arriver à connaître le mécanisme de la circulation, et surtout toutes celles qui s'exécutent en mettant le cœur à découvert et en substituant l'action d'un soufflet aux mouvements normaux d'inspiration et d'expiration. On s'étonne toujours que ces expériences mal instituées, et même le plus souvent mal exécutées, trouvent des hommes assez peu réfléchis pour les accepter. Ce n'est pas cependant que leur peu de valeur n'ait été depuis long-temps signalée; que reste-t-il aujourd'hui des milliers d'expériences sur les fonctions du cœur faites sur les animaux par Harvey, Peyer, Wepfer, Lower, et même par Haller qui, seul, en a fait plus de cent. Un jour, l'Académie des Sciences fut saisie de la question de

savoir quelles modifications s'accomplissent dans la forme du cœur, dans ses mouvemens; elle fit rassembler les procès-verbaux des expériences faites par Harvey, Lower, Stenon, Vieussens, Shelingius, Borelli, Winslow, etc. : les résultats étaient contradictoires. Elle fit répéter les expériences; les uns virent d'une manière, les autres d'une autre; plusieurs n'osèrent se prononcer. C'est qu'en effet, nous le répétons à dessein, toutes ces expériences ne peuvent rien prouver, parce qu'elles sont mal instituées, et surtout parce qu'elles sont faites sans tenir un juste compte de l'influence de la pesanteur de l'air sur la circulation. Si l'on met le cœur à découvert, on le soumet à la pression atmosphérique immédiate qui change nécessairement les conditions de ses contractions. Dans l'état physiologique, le cœur n'est pas soumis à cette pression immédiate; elle n'agit sur lui que par l'intermédiaire de la circulation vasculaire.

Une autre circonstance importante, est le rhythme de la circulation. On n'a pas attaché toute l'importance qu'elle mérite à cette considération, que la circulation n'est continue que dans les vaisseaux capillaires. Ainsi, le sang est chassé soixante fois par minute environ par le cœur dans les artères, les contractions du cœur sont séparées par des intervalles de repos; c'est donc, pour la circulation cardiaque, soixante intermissions par minute. Dans les artères, la circulation se fait tout à la fois sous l'influence des contractions du cœur et de l'action rétractile ou élastique des parois vasculaires; elle augmente, par conséquent, d'activité à chaque contraction du cœur, et diminue nécessairement d'ac-

tivité dans l'intervalle des contractions, ne se continuant alors que par la rétraction élastique des parois des vaisseaux. La circulation dans les grosses artères est ainsi à exacerbations ou rémittente. A mesure qu'on s'éloigne vers les extrémités des artères, le courant du sang présente de moins en moins ces exacerbations de vitesse ; dans les petites artères, il en reste des traces ; dans les très-petites le sang coule d'une manière égale et continue, et traverse ainsi le réseau des capillaires.

Les variations régulières de la rapidité de la circulation dans les artères se retrouvent pour la circulation veineuse. Le dégorgement des oreillettes et des veines caves et pulmonaires ne peut se faire que dans les intervalles des contractions des cavités du cœur ; il y a donc alors des alternatives de diminution et d'augmentation d'activité dans la circulation des grosses veines ; alternatives qui correspondent aux actes qui s'accomplissent dans le cœur. Pendant les contractions des ventricules, les orifices auriculo-ventriculaires sont fermés, les oreillettes reçoivent le sang périphéririque ; elles en reçoivent d'autant moins qu'elles sont plus remplies, de sorte que, soixante fois par minute environ, elles offrent ces alternatives de réplétion et de dégorgement qui rendent en elles la circulation intermittente comme dans les grosses artères, c'est toujours la même cause agissant seulement d'une manière inverse.

Il existe des conditions qui font que la circulation ne s'accomplit pas avec une activité constante et invariable dans tous les vaisseaux. L'une des principales consiste dans l'influence de la respiration sur les fonc-

tions circulatoires. Tous les physiologistes, aujourd'hui, s'accordent à admettre que, pendant l'expiration, la circulation, ralentie dans les poumons, est activée dans l'appareil circulatoire encéphalique : le contraire arrive dans les mouvements d'inspiration. Le développement des poumons modifie donc la circulation; et, comme cet acte se répète quinze ou dix-huit fois par minute, il en résulte autant de modifications de la circulation.

Loin du centre de l'appareil vasculaire, le cours du sang dans les vaisseaux a lieu d'une manière continue, comme on peut s'en assurer directement. La circulation périphérique est sous l'influence continue de la pesanteur de l'air et sous l'influence continue aussi du système nerveux. Si elle y est quelquefois intermittente, on n'en saurait trouver la raison ailleurs que dans les causes qui agissent sur le point où elle présente ce phénomène. Si elle devient plus ou moins active sur certaines parties, c'est sous l'influence de changements qui surviennent dans la vitalité de ces parties et dans l'activité de leurs fonctions par l'effet de l'incitation nerveuse ou de l'action de causes stimulantes extérieures.

Avant de terminer ces considérations générales sur la circulation, que la nature de ce cours ne nous permet pas de présenter avec tous leurs développements, nous n'avons plus qu'une erreur à signaler, laquelle se rattache plutôt à l'habitude d'une expression vicieuse qu'à une erreur véritable. On considère habituellement la circulation pulmonaire comme presque indépendante de la grande circulation : on la présente comme

une circulation annexe qui ne se rattache que médiatement à la grande fonction circulatoire générale. Il n'y a dans l'organisme qu'un seul cercle circulatoire. Les deux branches principales de ce cercle unique sont rapprochées dans le cœur sans se confondre. Une molécule de sang, partie d'un point de l'appareil circulatoire, comme, par exemple, du ventricule gauche, peut être suivie par la pensée dans tout le trajet du cercle circulatoire jusqu'à son retour au même lieu ; elle entre dans l'aorte et passe dans ses branches et de là dans les extrémités artérielles jusques aux radicules veineuses, elle revient par les veines à l'oreillette et au ventricule droit du cœur, passe ensuite dans l'artère pulmonaire, ses divisions, ses capillaires, puis dans les radicules et ensuite les branches des veines pulmonaires, et enfin elle revient à l'oreillette et au ventricule gauches du cœur.

Il n'existe donc en réalité qu'une seule circulation et un seul cercle circulatoire. Il faut cependant reconnaître que ce cercle circulatoire a des parties spécialement disposées pour certaines fonctions. Ces parties comprennent, chez l'homme, deux appareils spéciaux, l'appareil vasculaire des poumons et celui de la veine porte; chez certains animaux, les poissons, par exemple, il en existe un troisième, celui de la veine porte rénale. Mais l'isolement absolu de ces appareils n'existe pas, ils ne sont point indépendants de la grande circulation, car ils communiquent avec l'appareil vasculaire général, et c'est là la cause d'un certain ordre de phénomènes morbides, principalement dans les maladies du cœur qui occasionnent souvent des phénomènes de perturbation plus marquée dans les appa-

reils vasculaires spéciaux que dans la grande circulation.

Ainsi, dans le poumon, il y a des anastomoses entre les extrémités des artères pulmonaires et des artères bronchiques, et entre les veines pulmonaires et les veines bronchiques. Ces anastomoses, qui sont de trois ordres, et que Sœmmering a si bien décrites, expliquent des symptômes particuliers à certaines maladies qui ont leur siége dans le grand appareil de la circulation générale, par exemple dans l'aorte et dans le ventricule gauche, telle est la cyanose symptomatique de certaines maladies du cœur. La cyanose s'explique bien quelquefois par la persistance du trou de Botal, ou par la non-oblitération du canal artériel, etc., mais elle se produit dans d'autres conditions qui ne sont pas aperçues quand on ne tient pas compte des anastomoses que nous venons de signaler dans l'épaisseur du poumon.

Division générale du Cours.

Les considérations générales que nous venons d'exposer étaient un préliminaire utile à l'histoire des maladies du cœur, parce qu'elles seront souvent répétées dans nos leçons. Nous arrivons maintenant au sujet spécial que nous devons exposer.

En nous servant du mot maladies du cœur, nous y attachons l'idée des maladies du cœur lui-même, de ses annexes et des gros vaisseaux qui en partent.

Nous divisons notre cours en deux parties. Dans la première, nous considérons les phénomènes des maladies du cœur en général, en prenant pour point de dé-

part toutes les conditions physiologiques de structure et d'action fonctionnelle du cœur; dans la deuxième, nous traiterons spécialement des diverses maladies du cœur.

Les phénomènes qui se rapportent aux conditions du cœur à l'état physiologique peuvent être divisées en deux ordres : 1° ceux qui se rapportent aux conditions anatomiques du cœur, tant en ce qui concerne les rapports topographiques de sa masse et de ses différentes parties avec ses annexes et les parties voisines et contenantes, qu'en ce qui touche sa structure et la constitution de ses parties; 2° ceux qui se rattachent à son état physiologique comme organe en action et exécutant des mouvements déterminés. Ces derniers phénomènes comprennent les plus importants des symptômes et des signes des maladies du cœur, puisque les maladies de cet organe viennent le surprendre lorsqu'il agit, et ont nécessairement pour résultat de modifier son action et les effets de ses fonctions.

L'action du cœur est nécessairement liée à tous les actes qui s'accomplissent dans les vaisseaux. Nous aurons donc en même temps à rechercher quels sont les phénomènes anomaux qui sont survenus dans la circulation tout entière.

---

§ I. *Des phénomènes qui se rapportent aux conditions anatomiques du cœur.*

Le cœur est contenu dans la poitrine, dans la partie inférieure du médiastin antérieur; enveloppé d'une

membrane séreuse, il est contenu dans un sac fibreux qu'on appelle le *péricarde*, dans la cavité duquel il se meut librement autour de sa base où se trouvent ses seuls liens aux parties profondes et supérieures du thorax. Le cœur repose sur le diaphragme; sa direction est oblique de haut en bas, de droite à gauche et d'arrière en avant, en sorte que sa pointe est à gauche de la ligne médiane du thorax, sous laquelle sa base est immédiatement située.

A la partie supérieure du cœur et en avant des grosses artères qu'il fournit, à la partie antérieure et supérieure de la poitrine, derrière le sternum, les deux poumons ne sont séparés l'un de l'autre que par l'épaisseur de deux lames séreuses qui constituent le médiastin. Ces deux lames, écartées seulement par du tissu cellulaire, sont pressées latéralement l'une vers l'autre par la pression atmosphérique agissant dans les voies aériennes des deux poumons au point qu'elles sont presque en contact, sauf une couche peu épaisse de tissu cellulaire intermédiaire. Dans la moitié inférieure, vis-à-vis du cœur, le médiastin s'incline à gauche, et le tissu cellulaire interposé entre ses lames est plus abondant et quelquefois graisseux.

Cette disposition anatomique du médiastin maintenue par la pression latérale de chaque poumon montre ce qu'on doit croire de cette assertion, que, dans les conditions de l'état physiologique, le cœur frapperait immédiatement contre les parois de la poitrine; cela ne pourrait arriver qu'à son tiers inférieur, où la tunique fibreuse du péricarde, par son insertion au

diaphragme, soutient l'écartement du médiastin; partout ailleurs, si ce n'est vers les appendices des oreillettes et à l'origine du tronc pulmonaire et aortique, le cœur est séparé du sternum par les feuillets du médiastin, et le tissu cellulaire qui les réunit, et médiatement par les bords des poumons qui, en vertu de la pesanteur de l'air, tendant à remplir et à forcer l'expansion du thorax, s'interposent ainsi entre le cœur et les parois de la poitrine, et rendent fixe la position du cœur. Les expériences sur les animaux dans lesquelles on a prétendu examiner les fonctions du cœur après avoir enlevé la partie antérieure du thorax, ne font que grossir l'erreur. Le cœur, dans la poitrine, est pressé médiatement de toutes parts par la pression atmosphérique.

Le cœur, suspendu par les grosses artères, joue librement dans le vide dans la cavité du péricarde; la capacité de la poche péricardiaque surpasse le volume du cœur. Des injections ont démontré qu'elle est deux fois plus considérable, ce qui explique comment des épanchements ont pu y exister sans gêner notablement la circulation; la gêne ne survient à un degré notable que lorsqu'ils dépassent certaines limites.

La poche péricardiaque, examinée en place et contenant le cœur, est pyriforme. Supérieurement elle s'étend en se rétrécissant sur l'origine des vaisseaux qui naissent du cœur. A sa partie médiane elle est dilatée et s'étend surtout à gauche; en bas et en arrière, le péricarde s'insère au diaphragme : il occupe le centre tendineux, son insertion y décrit sur ce muscle plat un triangle allongé dont la base est à droite et la pointe à gauche. L'adhérence commence sur le centre phréni-

que vis-à-vis de la veine cave, son extrémité gauche s'étend sur la portion musculaire du diaphragme. Ces circonstances anatomiques expliquent les phénomènes qui se constatent dans les épanchements intra-péricardiaques ; ainsi l'extension en pointe de l'épanchement jusqu'au sommet de la poitrine, l'extension constante de l'épanchement et de la matité qui lui correspond sur la poitrine, à gauche, et jusque sur le côté externe du thorax, et jamais à droite, etc.

La forme et la capacité du sac péricardiaque sont modifiées dans les mouvemens de la respiration. En effet, le péricarde adhérant par sa partie supérieure aux gros vaisseaux qui s'abouchent au cœur, par son insertion en bas au centre phrénique, constitue un véritable ligament d'insertion pour le diaphragme, dont il suit les mouvements d'abaissement et d'élévation, mouvements qui déterminent en lui des alternatives de tension et de relâchement. Cette circonstance est aussi importante pour apprécier les phénomènes que produisent les épanchements dans cette cavité et les symptômes de la péricardite. Des épanchements et des altérations ne peuvent s'y produire sans modifier d'abord le jeu du diaphragme qui, par rapport au cœur, a des insertions mobiles, et, par suite, sans modifier aussi et limiter les mouvements respiratoires.

Toutes les recherches exploratrices sur l'état du cœur ne peuvent avoir de résultat utile que lorsqu'on a exactement déterminé la position du cœur par rapport aux parties qui l'environnent. C'est dans les changements qui surviennent dans ses rapports que consistent les principaux signes de ces maladies. Pour

déterminer ces rapports, on ne peut prendre pour point de départ la position le plus souvent appréciable de la pointe du cœur; cette partie du cœur est mobile dans des limites assez écartées, et soumise, jusqu'à un certain point, aux changements qui surviennent dans la convexité du diaphragme. Toutefois, quand on est fixé sur le volume du cœur, la connaissance des lieux où se trouve sa pointe sert à constater les variations qui peuvent survenir dans la position du cœur. Mais, pour fixer rigoureusement quelle est cette position par rapport aux parties intra-thoraciques environnantes et par rapport aux différentes régions de la cage thoracique, il faut un point invariable: ce point fixe est anatomiquement déterminé, c'est celui qui correspond à l'insertion des grosses artères partant du cœur. C'est seulement par ces grosses artères que le cœur adhère aux parties profondes de la poitrine. Les grosses artères tiennent aux parties environnantes par un tissu cellulaire dense et par les ramifications qu'elles fournissent, lesquelles leur tiennent lieu, en quelque sorte, de ligaments suspenseurs. ce point de suspension du cœur correspond exactement à la portion médiane de la hauteur et à la largeur de l'artère pulmonaire. C'est à ce point que, dans le mouvement du cœur, se termine la mobilité du cœur et des vaisseaux qui en naissent; là se trouve le pivot, l'axe des mouvements; là se trouve un point immobile et invariable dans sa position. Née de la base du cœur droit, sous le bord gauche du sternum, l'artère pulmonaire monte verticalement pendant la première moitié de sa hauteur, puis s'incline en arrière et à gauche jusqu'à sa division en deux branches, destinées chacune à

un poumon. C'est ce point central qui correspond au milieu de l'espace compris entre l'origine et la division de l'artère pulmonaire que nous prenons pour centre des mouvements du cœur et pour point fixe destiné à déterminer tous les rapports du cœur avec les parties environnantes.

Pour trouver le moyen de constater sur le vivant et non pas seulement sur le cadavre la position relative de ce point central de l'artère pulmonaire, et ensuite les rapports des diverses parties du cœur avec les organes environnants, il fallait chercher au dehors, sur les parois de la poitrine, des points de repaire faciles à déterminer. Nous supposons sur la partie antérieure du thorax trois lignes parallèles et verticales, l'une correspondant à l'axe du sternum, suivant la ligne médiane de la poitrine, partant du milieu de l'intervalle des insertions sternales des deux sterno-mastoïdiens et allant se terminer à l'appendice xiphoïde ; les deux autres situées en dehors suivant les limites externes ou les bords du sternum et les extrémités internes des cartilages costaux : ce sont les deux lignes des articulations synchondro-sternales droite et gauche.

Pour fixer les points immuables sur ces lignes, de haut en bas nous avons les côtes et les intervalles qui les séparent. C'est par ces intersections linéaires, toujours faciles à constater, que nous déterminons quels sont les rapports des différentes parties du cœur et de ses annexes avec les différents points des parois de la poitrine.

Le centre de l'artère pulmonaire, c'est-à-dire le mi-

lieu de la hauteur et de la largeur de cette artère se trouve sous le milieu de l'intervalle des articulations synchondro-sternales des deuxième et troisième côtes gauches, de façon qu'une aiguille enfoncée en ce point, sur le bord gauche du sternum, irait percer l'artère pulmonaire à son centre.

L'aorte, recouverte en grande partie par l'artère pulmonaire à son origine, monte jusqu'à la bifurcation de l'artère pulmonaire en s'inclinant obliquement à droite, puis elle revient de droite à gauche en passant devant la branche droite de l'artère pulmonaire; dans cette courbure qui forme la crosse de l'aorte, cette grosse artère se porte en même temps en avant, de sorte qu'elle vient se placer au contact du sternum au niveau du bord supérieur de l'articulation synchondro-sternale de la deuxième côte droite; c'est sous l'articulation synchondro-sternale de la deuxième côte droite que se trouve l'origine du tronc brachio-céphalique; l'aorte descendante commence sous le sternum. A ce même niveau sont les origines des artères carotide et sous-clavière gauches, derrière l'articulation synchondro-sternale de la deuxième côte gauche, sous le sternum et derrière la branche gauche de l'artère pulmonaire. Quant à l'artère pulmonaire, elle se dirige obliquement en haut et à gauche en arrière, et par conséquent s'éloigne du sternum.

Au point de leur émergence, les deux grosses artères qui naissent du cœur sont superposées; l'aorte dépasse à droite le bord de l'artère pulmonaire d'environ un tiers de son volume. Une ligne verticale qui suit le bord libre du sternum laisse à gauche deux

tiers de l'artère pulmonaire et un tiers de l'aorte. Une aiguille implantée dans le milieu de l'intervalle des articulations synchondro-sternales des deuxième et troisième côtes gauches traverse l'artère pulmonaire et va percer l'aorte en laissant à droite deux tiers de son cylindre et un tiers à gauche. Le bord interne de l'aorte naissante répond à l'axe du sternum.

Si, au lieu de prendre l'intervalle des articulations synchondro-sternales des deuxième et troisième côtes, on prend le bord inférieur de l'articulation de la deuxième, l'aiguille percera l'artère pulmonaire à sa bifurcation, et rencontrera derrière elle la cicatrice du canal artériel.

Les valvules sygmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire sont situées sur un plan oblique, suivant un angle aigu qui mesure l'inclinaison de la base du cœur résultant de la position oblique de cet organe; le sinus de cet angle a pour mesure exacte la hauteur des valvules sygmoïdes, en sorte que le bord libre des valvules sygmoïdes de l'aorte correspond rigoureusement à l'insertion de la base des valvules de l'artère pulmonaire. Une ligne suivant le bord inférieur de la troisième côte correspond à la base des valvules de l'artère pulmonaire et au bord libre des valvules de l'aorte; c'est en ce point que se feront entendre à leur maximum d'intensité les bruits anomaux qui se rattachent aux maladies de ces valvules.

Dans la position verticale du corps, la face aplatie du cœur repose sur le diaphragme; sa pointe est inclinée vers la paroi thoracique antérieure à gauche; sa

base a une position oblique qui regarde la partie droite et supérieure de la poitrine. Le ventricule droit, qui forme la partie convexe du cœur, a une position antérieure et inférieure; le ventricule gauche est postérieur et supérieur. L'axe du cœur suit une ligne qui part du corps de la première vertèbre dorsale, et vient se terminer à l'extrémité libre de la première côte flottante.

La ligne verticale des articulations synchondro-sternales gauches laisse un tiers du cœur à droite, et deux tiers à gauche : le tiers droit comprend la base du ventricule droit et l'oreillette droite ; les deux tiers gauches comprennent la partie inférieure du ventricule droit, le ventricule gauche et l'oreillette gauche en totalité.

Il y a d'assez grandes variations dans la position de la pointe du cœur, par rapport aux différents points des parois thoraciques suivant l'état physiologique ou pathologique. Dans l'état normal, le cœur bat entre les cartilages de la cinquième et de la sixième côtes au plus bas, ou de la quatrième et de la cinquième au plus haut, à quatre ou cinq centimètres du bord gauche du sternum, au niveau de la jonction des cartilages des côtes avec leur extrémité osseuse. Le cœur bat ordinairement à un point plus rapproché du sommet du thorax chez la femme que chez l'homme ; le plus souvent c'est dans l'intervalle de la quatrième et de la cinquième côtes gauches. Chez les enfants, le cœur bat sur un point moins élevé que chez les adultes ; on le trouve également plus élevé lorsqu'on examine les sujets couchés que lorsqu'ils sont debout, et chez les femmes dans les deux derniers mois de la gestation que hors le temps de la grossesse.

L'oreillette droite, située en avant et à droite de la base du cœur, est en partie enveloppée par le poumon droit ; son appendice est immédiatement sous-sternal : il correspond à l'articulation synchondro-sternale de la troisième côte. L'oreillette gauche du cœur correspond, en arrière, à la limite supérieure de la face qui repose sur le diaphragme. Son appendice, qui est sur un plan postérieur, à gauche et au-dessus du ventricule gauche, répond exactement à l'intervalle de la troisième et de la quatrième côtes ; le bord du poumon gauche s'avance sur lui. La face supérieure de l'oreillette gauche est très-oblique. Sa partie gauche est très-déclive par rapport à la partie droite ; elle est immédiatement située sous l'angle de bifurcation de la trachée-artère.

L'insertion du péricarde sur les grosses artères qui naissent de la base du cœur correspond à l'articulation synchondro-sternale de la deuxième côte, circonstance importante à connaître pour l'appréciation de la matité qui résulterait de la réplétion de tout le sac péricardiaque dans la péricardite ou l'hydro-péricarde.

Le bord antérieur des poumons répond à gauche aux articulations synchondro-sternales et à droite à l'axe du sternum dans la moitié supérieure de la hauteur du thorax ; ensuite ces bords antérieurs s'écartent de la ligne médiane, à gauche suivant une ligne oblique tirée de l'extrémité interne du cartilage de la deuxième côte gauche à l'extrémité flottante de la dernière, à droite suivant une ligne tirée de l'extrémité médiane et supérieure du sternum jusqu'à l'extrémité antérieure de la première fausse côte.

On ne peut bien apprécier la position du bord antérieur des poumons sur les cadavres. Après la mort, une partie du ventricule gauche et tout le ventricule droit sont à découvert. Pendant la vie, les deux poumons s'avancent beaucoup plus vers la pointe du cœur, c'est pourquoi on a quelquefois tant de peine à percevoir la pointe du cœur, recouverte par l'espèce de coussin que forme le poumon au-devant d'elle.

Il est toujours très-important de déterminer d'une manière exacte la position du bord des poumons dans l'exploration de l'état des organes thoraciques pour le diagnostic des maladies du cœur. Cette position sert à déterminer exactement certaines maladies du cœur, dans lesquelles le bord antérieur du poumon gauche est constamment refoulé en dehors. La percussion attentive de la région antérieure du thorax, et la perception des bruits respiratoires par l'auscultation, sont des moyens sûrs de déterminer cette position relative des poumons et du cœur. Lorsque le bord antérieur des poumons, et surtout du poumon gauche, est refoulé en dehors, il laisse une grande partie de l'extrémité inférieure du cœur en contact avec le sternum.

DEUXIÈME LEÇON.

SOMMAIRE. De la mesure, du poids et du volume du cœur à l'état sain. — De l'importance réelle du volume du cœur. — Du déplacement de la pointe du cœur. — Des actes normaux du cœur. — De la succession des temps d'action et de repos du cœur. — Des expressions propres à désigner l'état du cœur à chaque moment de son action et de son repos. — Du choc du cœur sur les parois thoraciques.— Des causes du choc du cœur. — Etat des ventricules après la systole et l'accomplissement du choc du cœur.

Le point du thorax où l'impulsion du cœur se fait sentir étant déterminé, la distance qui le sépare de l'articulation synchondro-sternale de la troisième côte mesure exactement la hauteur du cœur à l'état physiologique comme à l'état pathologique. Dans l'état normal, cette distance est d'un décimètre; elle varie chez les différents sujets comme le volume du cœur lui-même; ces variations sont de deux ou trois centimètres. La hauteur du cœur, mesurée de la base de l'oreillette droite à la pointe, est égale à la largeur du cœur à sa base. Avec ces données, le volume du cœur peut être très-approximativement apprécié.

On s'est donné beaucoup de peine pour indiquer exactement le volume normal du cœur. Laënnec admettait qu'il était, dans l'état physiologique, égal au volume du poing du sujet. Cette mesure ne doit point être regardée comme rigoureuse : le volume du cœur, mesuré sur des cadavres, outre les différences qu'il

peut présenter chez les divers sujets sans qu'il y ait état anomal, varie suivant les circonstances de la mort; le volume du poing est lui-même variable suivant les sujets. On peut néanmoins dire que cette mesure approximative suffit dans la pratique.

Lancisi avait cherché à déterminer l'état normal du cœur par son poids, mesuré sur le cœur isolé et dépouillé du sang qu'il contient et des vaisseaux qui y aboutissent; quelques médecins conservent encore ce mode d'appréciation de l'état du cœur. Le cœur d'un homme adulte pèse, dans l'état normal, de 260 à 280 grammes; le poids du cœur des sujets mâles est plus grand que celui des femmes.

Nous attachons peu d'importance à l'appréciation du poids et du volume du cœur : ces mesures sont très-variables, non-seulement chez les différents sujets de constitution, de grandeur et d'âge différents; elles le sont même chez le même sujet aux divers âges de la vie et dans les différentes conditions de la santé et de la maladie.

L'épaisseur des parois du cœur a été évaluée, chez l'adulte, dans l'état de santé, terme moyen, de cinq à huit millimètres pour le ventricule droit, et de dix à douze, ou même quinze millimètres pour le ventricule gauche. L'on a dit qu'en deçà ou au-delà de ces limites, le cœur était malade. Ne croyez pas qu'il soit si facile, dans les recherches d'anatomie, de mesurer l'épaisseur des parois du cœur, même avec un compas d'épaisseur; la saillie des colonnes charnues sur leur surface interne apporte dans ces appréciations de grandes différences, suivant que l'on pose le compas sur

le relief formé par les colonnes ou dans leurs intervalles. La densité très-variable du tissu du cœur, qui le rend plus ou moins dépressible, laisse incertaine la limite de la pression que doit exercer le compas dans la mesure de cette épaisseur du cœur. Pendant la vie, l'épaisseur du cœur est nécessairement plus considérable qu'après la mort; car l'injection de ses vaisseaux ajoute certainement au volume de la masse musculaire, et ainsi à l'épaisseur des parois ; on peut s'en assurer sur le cadavre par une injection artificielle qui augmente, sous les yeux de l'anatomiste, le volume et l'épaisseur des parois du cœur.

Nous ne craignons pas de dire qu'on donne beaucoup trop d'importance aux variations du volume du cœur. On rencontre, en pratique, un grand nombre de sujets chez lesquels l'espace compris entre le bord inférieur de l'articulation synchondro-sternale de la troisième côte et la pointe du cœur, est plus grand qu'à l'ordinaire de trois, quatre ou cinq centimètres, et qu'on voit cependant se porter très-bien. Les ouvertures des cadavres font journellement reconnaître des augmentations du volume du cœur très-prononcées, de véritables hypertrophies, sans qu'il en soit résulté, pendant la vie, aucun trouble évident dans l'état de la circulation. L'hypertrophie du cœur, portée même au point d'être facilement constatée par des signes appréciables, n'est pas suivie d'accidents graves, pourvu qu'elle ne soit pas liée à des rétrécissements des orifices, à des indurations, à des destructions de valvules, à des affections chroniques des grosses artères. Seulement, comme l'augmentation du volume du cœur donne lieu à des contractions plus puissantes, il en résulte

une plus grande énergie dans l'effort de la colonne de sang sur les artères, et une plus grande vitesse dans la circulation de ce fluide jusqu'aux capillaires.

Chez les sujets qui ont le système capillaire très-développé, le cœur a presque toujours un grand volume.

Le volume du cœur varie chez le même sujet aux différentes époques de la vie. Avant la puberté, l'extrémité du cœur est située plus bas que chez l'adulte; l'axe du cœur est, par conséquent, plus allongé, ses battements sont aussi plus énergiques, sans que cependant il en résulte de trouble de la circulation. Le plus grand volume relatif du cœur à cet âge concorde très-bien avec la plus grande activité de la circulation chez les jeunes sujets.

Pendant la grossesse, la pointe du cœur s'éloigne du bord gauche du sternum de trois à quatre centimètres de plus qu'à l'ordinaire. Par conséquent, le cœur devient plus long; ce changement est déjà évident au milieu de la durée de la grossesse; on ne peut, par conséquent, y voir que le résultat d'un changement de position du cœur, consécutif au développement de l'abdomen.

Dans le vieillard, le cœur participe de l'atrophie de tous les tissus en diminuant de volume. Les relevés de l'état du cœur chez les vieillards ne semblent prouver le contraire des faits que nous avançons que parce que l'on n'a pas distingué les cas très-fréquents dans lesquels il y a hypertrophie réelle du cœur.

Dans toutes les maladies qui entraînent le marasme, telles que les affections cancéreuses, et surtout les phthisies tuberculeuses, le volume du cœur est très-

notablement diminué. Cependant, dans presque tous ces cas, la circulation s'accomplit sans trouble; tout au plus voit-on les battements du cœur acquérir, sous l'influence d'une cause stimulante assez d'énergie et de rapidité pour qu'il en résulte des palpitations.

Nous le répétons à dessein, l'hypertrophie du cœur simple n'est qu'une indisposition assez rare, mais, quand elle existe, elle est loin d'entraîner tout le danger qu'on attribue d'ordinaire à sa présence. Cette hypertrophie n'est ordinairement suivie d'accidents graves qu'autant qu'elle est liée à une lésion de quelques autres parties de l'appareil circulatoire.

Ainsi donc, sans attacher autant d'importance que le font la plupart des médecins aux différences même considérables que présente le volume du cœur, nous croyons cependant que, dans les maladies, il est souvent utile de déterminer d'une manière approximative si le cœur s'écarte du volume habituel.

Le changement de position du cœur, dans son extrémité libre, correspond à toutes les modifications que les maladies apportent dans le volume de cet organe; c'est pourquoi nous faisons un précepte absolu de commencer toujours l'exploration de l'état du cœur par la fixation du lieu où se perçoit l'impulsion de la pointe du cœur. Ce lieu correspond au siége de l'extrémité du cœur dans la systole. Dans les maladies organiques du cœur il éprouve presque toujours des changements de position, parce que le volume du cœur est presque toujours modifié. La pointe du cœur se déplace presque constamment en dehors, et vient se

placer plus loin du bord du sternum qu'à l'état physiologique, et en même temps derrière la sixième côte; quelquefois, au contraire, elle s'en rapproche en se portant en dedans, tout en s'abaissant sur la sixième côte.

Dans tous ces cas de déplacement, la hauteur du cœur est augmentée, car les rapports de sa base n'ont pas changé, et son extrémité inférieure n'a pu s'abaisser ou se porter en dehors que par l'allongement de son axe longitudinal.

Le cœur ne s'abaisse en totalité que dans certaines circonstances dépendantes d'états pathologiques particuliers qu'il n'est pas difficile de diagnostiquer; dans les anévrismes de l'aorte ou de l'artère pulmonaire à leur origine, qui entraînent l'allongement de ces gros troncs, le cœur est abaissé par ses points de suspension; dans quelques déviations du rachis, le point d'attache du cœur s'abaisse; dans tous ces cas, le cœur descend vers le diaphragme, et sa pointe se porte de dehors en dedans à un degré d'autant plus prononcé que le point de suspension du cœur par les gros vaisseaux s'abaisse davantage.

Quand le ventricule gauche est fortement dilaté et hypertrophié à sa base, la partie postérieure du cœur devenant plus volumineuse et plus pesante, la base du cœur s'abaisse en se portant à droite; ce double déplacement porte la pointe du cœur en avant et en dedans. Elle vient, dans ces cas, se placer auprès du sternum en même temps qu'elle s'abaisse vers l'appendice xiphoïde, au contact du bord gauche de laquelle elle vient se placer.

L'insertion et la disposition du péricarde peuvent servir à expliquer quelques circonstances et à éclairer le diagnostic de plusieurs maladies du cœur. Dans les épanchements considérables qui se font dans le péricarde, ce sac séro-fibreux cède à la distension par sa paroi gauche, qui est sa partie la plus extensible ; c'est ce qui fait que, dans les épanchements intra-péricardiaques, la tumeur formée par le péricarde distendu s'étend toujours surtout vers le côté gauche en s'éloignant du médiastin. Les injections dans le sac péricardiaque démontrent que, de ce côté, les parois péricardiaques, moins tendues, cèdent aisément à la distension par des liquides. L'insertion supérieure du péricarde aux troncs aortique et pulmonaire limite les épanchements qui se font autour du cœur ; aussi ces épanchements constituent-ils une tumeur de forme conique à son sommet et n'excèdent-ils jamais la hauteur de la deuxième côte.

La percussion fait bien reconnaître la disposition des épanchements péricardiaques : par elle on distingue que la région précordiale est devenue le siége d'une matité absolue qui s'élève jusqu'à la deuxième côte, et que le côté gauche de cette région s'étend dans la cavité thoracique en refoulant en dehors la partie antérieure et interne du poumon gauche. Cette disposition des limites de la matité précordiale, rapprochée de celle qu'affectent les rapports anatomiques du péricarde et du cœur, sert au diagnostic. Ainsi, dans certaines maladies des grosses artères à leur origine, comme par exemple les anévrismes, la région précordiale est mate, mais seulement à sa partie supérieure. L'on ne peut attribuer cette matité à un

épanchement, car il siégerait à la partie la plus déclive et à gauche, et refoulerait le poumon gauche; la matité est donc alors l'effet de la présence d'un corps solide fixé dans la région supérieure du côté gauche au-dessus du cœur.

---

§ II. *Des phénomènes qui se rapportent aux actes physiologiques du cœur.*

La valeur des signes qui se rapportent aux modifications qui surviennent dans les actes physiologiques du cœur ne peut être bien comprise que par la connaissance du mode de production de ces actes à l'état normal. Cette connaissance est du domaine de la physiologie ; nous les supposons acquises par vous ; nous nous bornons donc à quelques considérations sur l'action physiologique du cœur, nécessaires pour bien faire connaître quelques-uns des phénomènes de la circulation qui s'appliquent plus immédiatement que les autres à l'interprétation des accidents morbides.

Nous adoptons sur l'action du cœur sur le sang la doctrine de Lancisi et de Haller, dont voici l'exposé succinct. Le sang arrive par les grosses veines dans les oreillettes; des oreillettes il passe dans les ventricules, qui l'envoient dans les deux grosses artères qui naissent du cœur. En faisant commencer l'action du cœur par la systole au moment où toutes ses cavités sont remplies de sang, on doit considérer la systole comme une contraction brusque qui commence à l'appendice auriculaire, se continue à l'oreillette et finit aux ventricules. Le mouvement de contraction naît dans les

deux oreillettes en même temps, et se prolonge par une progression péristaltique aux deux ventricules à la fois. La contraction a déjà cessé dans les oreillettes lorsqu'elle s'achève dans les ventricules; les oreillettes peuvent ainsi admettre l'afflux du sang dans leur cavité, pendant que les ventricules achèvent de chasser dans les artères le sang qui les distendait. La contraction des ventricules achevée, leurs parois musculaires se relâchent et arrivent à l'état d'inertie et de repos; alors le sang se précipite des oreillettes dans les ventricules, et des veines caves et pulmonaires dans les oreillettes, car il ne peut exister de vide dans le cœur.

La contraction des ventricules du cœur entraîne celle des colonnes charnues qui s'attachent aux valvules auriculo-ventriculaires, dont l'abaissement oppose un obstacle au reflux du sang dans les oreillettes. Ces valvules, tirées par leurs colonnes charnues, s'appuient par leur centre sur la masse du sang comprimée par la systole des ventricules, et qui pousse les valvules vers les orifices auriculo-ventriculaires. A cet instant le sang est chassé dans les grosses artères, dont l'action rétractile ou élastique le ramènerait dans les ventricules au moment de la diastole, s'il ne trouvait un obstacle non-seulement dans la présence des valvules sygmoïdes, mais encore dans la colonne de sang qui arrive des oreillettes, et qui lui fournit un point d'appui d'autant plus solide que cette colonne obéit à l'impulsion très-prononcée de toutes les pressions qui agis sent médiatement ou immédiatement sur le sang pour presser sa progression vers le cœur.

Le premier acte du cœur, celui dans lequel le sang est chassé des ventricules dans les artères, et auquel

correspond l'impulsion que l'extrémité du cœur communique aux parois de la poitrine, est la *systole;* le deuxième acte, celui dans lequel le sang pénètre dans les ventricules du cœur et les remplit, est la *diastole.* Ces deux actes successifs du cœur sont l'origine des deux bruits qui se succèdent pendant les fonctions du cœur. Ces deux bruits, que l'on perçoit en appliquant l'oreille sur la région précordiale, sont séparés par des intervalles nommés, par les physiologistes, *silence* ou *temps de repos du cœur.* Le premier silence, qui suit immédiatement la systole du cœur, est désigné sous le nom de *périsystole;* le deuxième silence, qui succède à la diastole, est la *péridiastole.* Ce temps de silence dure autant à lui seul que la systole, la périsystole et la diastole ensemble.

L'appréciation exacte de tous les phénomènes pathologiques qui s'accomplissent dans le cœur ne peut se faire qu'en déterminant exactement en quel état se trouve le cœur quand chacun de ces phénomènes se produit; pour y parvenir, il importe d'admettre d'autres sous-divisions du temps dans lequel s'accomplit chaque action dont le cœur est l'organe. A l'instant où le cœur va se contracter et passer à l'état de systole, il y a à la fin du grand repos du cœur un moment auquel peuvent se produire des phénomènes morbides, c'est la *présystole;* c'est en quelque sorte le temps des prodromes de la systole, la systole imminente; de même, à la fin du petit repos du cœur ou de la périsystole, il y a un moment qui précède immédiatement celui de la diastole, que nous appelons *prédiastole.*

Nous qualifions tous les phénomènes qui se rapportent aux différents actes du cœur de *présystoliques*, pour ceux qui précèdent immédiatement la systole du cœur; de *systoliques*, pour ceux qui se produisent dans la systole et qui l'accompagnent. Nous appelons ceux qui suivent immédiatement la systole *périsystoliques*; ceux qui précèdent la diastole, *prédiastoliques*; ceux qui commencent avec elle et l'accompagnent, *diastoliques*; enfin ceux qui suivent immédiatement la diastole, *péridiastoliques*.

Les mêmes dénominations nous servent à déterminer la succession et les rapports des actes qui s'accomplissent dans les artères. Ces vaisseaux se distendent sous l'influence du flot sanguin, c'est là leur mouvement de diastole, et se rétractent après le passage de la colonne sanguine, c'est leur mouvement de systole. On reconnaît donc une *diastole* et une *systole* artérielles. Ces deux mouvemens sont en sens inverse de ceux du cœur et alternent avec eux. La diastole artérielle répond à la systole des ventricules, et la systole artérielle à la diastole ventriculaire.

Le phénomène appréciable le plus prononcé de la circulation est le choc intra-thoracique que le cœur transmet à la main appliquée sur la région précordiale. Cette impulsion est souvent appréciable même à l'œil par le soulèvement mécanique que l'on voit s'opérer sur les parois de la poitrine de dedans en dehors.

Suivant la plupart des physiologistes, ce choc se produit pendant la systole et par suite même de la systole ventriculaire. On peut s'en convaincre par le

simple examen de la poitrine. Si l'on place en même temps une main sur la région précordiale et l'autre sur la carotide, il est facile de s'assurer que l'impulsion artérielle correspond exactement, sans intervalle appréciable, à l'impulsion de l'extrémité du cœur. On peut encore mieux constater l'isochronisme rigoureux du choc du cœur contre les parois de la poitrine avec la propulsion du sang dans les artères, dans les cas d'anévrismes de l'aorte où la tumeur artérielle est saillante au travers des parois thoraciques; on reconnaît alors facilement à la vue que l'expansion de la tumeur artérielle correspond au moment où le cœur soulève les parois du thorax.

La systole du cœur est l'acte actif du cœur, puisque c'est un acte de contraction. Le choc du cœur sur les parois du thorax est l'effet évident de l'action la plus active du cœur. Cette seule remarque, que justifie la force des impulsions, toujours en rapport avec l'activité circulatoire, suffirait pour jeter au moins du doute sur le fondement de cette opinion, que c'est à la diastole, c'est-à-dire au relâchement et à l'acte passif du cœur qu'il faut rapporter le choc du cœur. Cette erreur, reproduite de nos jours, appartient à Descartes; c'est d'elle que Sénac disait qu'elle n'était pardonnable qu'à un philosophe qui n'était pas médecin ou qu'à des médecins qui substituent au témoignage de l'expérience et de l'observation les inspirations de l'imagination. Le seul argument apporté à l'appui de cette opinion, qui mérite d'être réfuté, se tire de l'absence d'isochronisme entre les battements du cœur et les battements artériels. Si, en effet, l'on explore en même temps la pointe du cœur et l'artère crurale ou

l'artère radiale, on remarque un certain intervalle entre les moments de leurs pulsations ; c'est que l'ondée sanguine n'arrive à une certaine distance dans l'appareil artériel qu'après un certain temps.

L'impulsion transmise au sang provient du cœur ; elle ne se propage dans les canaux artériels que progressivement ; elle arrive dans les vaisseaux à un intervalle de temps d'autant plus long qu'ils s'éloignent davantage du centre circulatoire. On peut constater ce fait par une observation facile : en explorant simultanément la pointe du cœur et la carotide primitive ou la sous-clavière, on trouve un isochronisme parfait; tandis qu'en explorant en même temps la radiale et la pointe du cœur, cet isochronisme ne se trouve plus. Il y a un certain intervalle entre le moment où la pointe du cœur soulève la main appliquée sur la poitrine et celui où se perçoit la diastole à l'artère radiale. Cet intervalle de temps est la mesure de la vitesse que perd l'ondée sanguine en suivant le trajet des artères depuis le cœur jusqu'à la radiale. Une autre observation facile ajoute une nouvelle force à la démonstration. Il y a un intervalle de temps appréciable entre la diastole de l'artère aorte abdominale perçue par une pression sur le ventre, et la diastole de l'artère tibiale ou pédieuse explorée en même temps. L'impulsion que les contractions du cœur transmettent au sang ne peut arriver instantanément à l'extrémité des cylindres artériels comme l'impulsion qui serait communiquée à une verge rigide : les parois artérielles sont élastiques ; elles absorbent la force propulsive imprimée au sang en cédant par dilatation, et la rendent ensuite en revenant sur elles-mêmes; le sang n'arrive ainsi aux extré-

mités des artères que par une progression commencée au cœur et transmise successivement jusqu'à l'extrémité des vaisseaux en perdant de sa vitesse. C'est ce qui fait que la diastole de la radiale, explorée en même temps que les battements du cœur, ne se perçoit qu'un certain temps après le choc de la pointe du cœur sur la poitrine, et paraît ainsi être isochrone au deuxième bruit du cœur qui répond à la diastole du ventricule. La diastole artérielle, à la radiale comme ailleurs, n'est pourtant en réalité que l'effet mécanique de l'acte du cœur auquel se rapporte le choc de l'extrémité de cet organe sur les parois thoraciques ; cet effet mécanique est d'autant plus retardé dans sa production qu'il se produit à une distance plus grande du cœur.

Quelle est la cause immédiate, ou plutôt quelles sont les causes immédiates du choc du cœur contre les parois thoraciques?

Les physiologistes ne sont pas d'accord sur l'explication de ce phénomène. Sénac admettait, et plusieurs physiologistes ont professé depuis lui, que l'impulsion transmise par la systole du cœur au sang chassé des ventricules dans les grosses artères aorte et artère pulmonaire, détermine le redressement de la courbure de l'aorte ; par suite de ce redressement, le cœur serait projeté vers la paroi antérieure du thorax.

On a objecté, contre l'explication proposée par Sénac, qu'il n'est pas vrai qu'un tube courbe et flexible se redresse quand on injecte un liquide dans sa cavité ; cette objection appartient à Carson ; elle est fondée. Lorsqu'un fluide est poussé dans un tube flexible et élastique déjà plein, la force impulsive qu'il a reçue se

répartit sur toute la surface interne du tube; si le tube est cylindrique et droit, la répartition de la force impulsive se faisant également sur tous les points, le tube est également dilaté ; s'il est parfaitement élastique, il augmente de longueur et de largeur. Si le tube élastique et flexible, dans lequel se fait une projection de liquide, est courbe, la surface qui correspond à la convexité de la courbe étant plus étendue que celle qui correspond à sa concavité, éprouve à un plus haut degré l'influence de la pression transmise par le fluide qui vient s'ajouter à la masse déjà contenue dans le tube, puisque cette pression s'exerce en raison de l'aire de la surface interne du tube ; la courbure artérielle, loin de diminuer, doit donc augmenter par le fait de la propulsion du sang dans l'aorte ; cela arrive ainsi dans toutes les grosses artères. Il y a long-temps que Lamure a signalé ce fait, que les courbures artérielles s'allongent et se prononcent davantage par l'introduction du sang dans leur cavité, sous l'influence de l'action du cœur. Nous n'admettons donc pas avec Sénac que ce soit par suite du redressement des courbures de l'artère pulmonaire, et surtout de l'aorte, que le cœur est projeté en avant dans l'acte de la systole et vient heurter par son extrémité la paroi antérieure du thorax ; nous objectons d'ailleurs, avec Haller, à cette opinion, que chez les animaux qui n'ont point de courbure aux artères qui naissent du cœur, par exemple dans le poulet et sur les grenouilles, le cœur est projeté en avant à chaque systole.

Si la propulsion du sang dans l'aorte à chaque systole du cœur ne détermine pas la projection du cœur en avant par le redressement de la courbure

de l'aorte, elle n'en concourt cependant pas moins à la production du choc du cœur contre la paroi thoracique : mais c'est par un tout autre mode d'action. L'introduction subite et forcée du sang dans les tubes élastiques des artères déjà remplies, détermine l'élongation et la dilatation de ces tubes. Nous venons de rappeler sur ce fait, qu'on peut même regarder *à priori* comme incontestable, l'opinion de Lamure; nous pourrions invoquer les observations et les expériences de Spallanzani, de Hastings, d'OEsterreicher, de M. Poisseuille : c'est un fait aujourd'hui admis par tous les physiologistes, qu'on peut d'ailleurs constater tous les jours : en examinant le trajet de l'artère brachiale chez certains vieillards maigres, on voit cette artère sous la peau, s'allonger et se courber à chaque battement du pouls sous l'influence de l'arrivée de la colonne de sang dans sa cavité. C'est par suite d'une semblable élongation que l'aorte et l'artère pulmonaire concourent au choc du cœur contre la paroi antérieure de la poitrine. Ces grosses artères sont fixées supérieurement à leurs divisions, elles sont libres inférieurement; leur élongation par suite de l'arrivée du sang dans leur cavité ne se fait sentir qu'en bas, du côté du cœur qu'elles suspendent. Cet organe s'abaisse ainsi, à chaque systole, de toute l'augmentation de longueur des grosses artères qui lui servent de pédicule; il glisse sur le plancher que lui fournissent immédiatement le péricarde et médiatement le centre phrénique. Nous admettons donc à chaque systole un mouvement d'abaissement de la totalité du cœur, et par suite le rapprochement de son extrémité des parois thoraciques; ce mouvement, qui a pour effet

d'appuyer la pointe du cœur de dedans en dehors sur la surface interne des parois du thorax, peut se constater dans des cas d'hypertrophie du cœur chez des sujets maigres ; il concourt, sans en être la cause immédiate, à la production de l'impulsion progressive, qui appartient, comme phénomène secondaire, à certaines maladies des parois du cœur.

Le redressement de l'aorte, s'il se produisait dans la systole du cœur, comme le supposait Sénac, ne produirait pas le choc du cœur contre les parois thoraciques, ainsi qu'il s'accomplit. Le redressement de l'aorte rapprocherait d'abord de la paroi de la poitrine la base du cœur et non la pointe ; ce ne pourrait être que secondairement, et en quelque sorte par contre-coup, que la pointe du cœur viendrait heurter les parois du thorax, dont elle est plus éloignée que la base au moment où s'accomplit la systole des ventricules.

Sénac attribuait encore le choc du cœur sur les parois thoraciques au reflux d'une certaine quantité de sang du ventricule gauche dans la cavité de l'oreillette gauche, par suite de la contraction du ventricule. Il est certain que, lorsque le ventricule se contracte, la valvule mitrale est refoulée par la masse de sang contenue dans le ventricule vers l'orifice auriculo-ventriculaire ; ce refoulement est nécessairement très-limité à cause des colonnes charnues qui s'insèrent à la valvule ; il se mesure par le degré de convexité que prend nécessaïrement le plan valvulaire en s'appuyant sur la masse de sang qui remplit le ventricule ; au moment où il s'accomplit, la portion du sang contenue der-

rière la valvule est refoulée rapidement vers l'oreillette, et vient ainsi augmenter tout d'un coup la masse de sang contenue dans cette dernière cavité. L'oreillette gauche est placée sur le corps de la quatrième vertèbre dorsale; elle trouve là un point d'appui solide; si donc une certaine quantité de sang est repoussée dans la cavité de l'oreillette et vient accroître la masse de sang qui s'y trouve déjà, elle la distend subitement avec une force qui se réfléchit sur le point d'appui sur lequel repose l'oreillette; c'est ainsi que le cœur est rejeté en avant de toute la force avec laquelle la systole du ventricule gauche agit sur le sang rétro-valvulaire pour le repousser dans l'oreillette gauche. Nous n'hésitons pas à admettre cette action indirecte de la systole du ventricule gauche, comme concourant à la production du choc du cœur ainsi projeté en avant, par une sorte de contre-coup, vers les parois du thorax; nous trouvons cette action motivée par la disposition des parties. Nous ne l'admettons cependant pas d'une manière aussi absolue que Hope, quand il explique le choc du cœur par l'action systolique des ventricules réfléchie sur la masse de sang qui remplit les oreillettes, par l'intermédiaire des valvules auriculo-ventriculaires pressées par la masse du sang qui se trouve dans les ventricules.

La diminution notable de la force, et surtout de l'instantanéité du choc du cœur sur les parois de la poitrine, dans les cas d'induration et de soudure de la valvule mitrale qui rendent la récurrence du sang dans l'oreillette lente et difficile, nous fournit un argument tiré de l'état de maladie à l'appui de l'interprétation du mécanisme de l'état physiologique.

La plus grande durée de l'impulsion systolique du cœur sur les parois du thorax, quand un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire rend le reflux du sang du ventricule dans l'oreillette plus lent, et retient en même temps l'oreillette dans un état de distension, démontre encore la vérité de ce fait que la distension de l'oreillette, par le volume insolite quelle donne à cette cavité, fournit un point d'appui à la base du cœur qui rapproche son extrémité libre des parois thoraciques.

Le choc du cœur sur les parois du thorax est proportionné, pour la force avec laquelle il s'accomplit, dans un cœur dont le jeu des valvules et les orifices sont à l'état normal, à la puissance musculaire des ventricules; sa vitesse est en rapport immédiat avec celle des contractions des parois du cœur. Le choc du cœur nous fournit ainsi la mesure de la vitesse et de la puissance des contractions du cœur.

La contraction des ventricules du cœur, par les changements qu'elle apporte à la forme du cœur et à ses rapports avec le sang qu'il contient, est la cause principale la plus puissante et la plus directe de l'impulsion systolique que cet organe imprime à la paroi antérieure du thorax.

Quand le cœur est distendu par le sang qui remplit ses cavités à l'état de diastole, il a atteint les limites extrêmes de son volume en conservant sa forme normale. Ses parois se contractent-elles, à l'instant même les anses musculaires qui constituent leur structure tendent à se raccourcir; elles compriment sur tous les points le liquide contenu; à ce moment l'axe du cœur

se raccourcit, et ses diamètres transversaux augmentent pendant tout le temps très-court que met la masse sanguine contenue à passer dans les grosses artères. Le cœur se rapproche ainsi, par un mouvement instantané et véritablement convulsif, de la forme sphérique. Dans cet acte, les parois postérieures et basilaires du cœur, trouvant un appui solide sur le plancher formé par le corps des vertèbres et par le centre phrénique, résistent et servent de point d'appui; le cœur est ainsi projeté en avant par un véritable contre-coup, pendant que son extrémité, devenue plus grosse en devenant sphérique, frappe la paroi thoracique. C'est là, selon nous, la véritable et la principale cause du soulèvement instantané de la poitrine à chaque systole du cœur. L'allongement de l'aorte et de l'artère pulmonaire sous l'influence de la pénétration forcée du sang dans leur cavité, le reflux d'une certaine quantité de sang dans l'oreillette gauche et le contre-coup transmis médiatement par la pression du sang sur les valvules mitrales et tricuspides, sont les causes secondaires.

Les anatomistes anciens croyaient, sur l'autorité de Vésale, que le cœur s'allonge dans la systole; Haller a réfuté cette erreur que personne ne partage aujourd'hui. La disposition des fibres charnues du cœur suffit pour qu'on ne puisse pas douter que la contraction des ventricules ne détermine nécessairement le raccourcissement de l'organe. Son diamètre vertical se raccourcit, et son diamètre transversal augmente. Tréviranus a montré que, dans la contraction instantanée du cœur, les contractions commencées simultané-

ment au sommet et à la base se rencontrent au milieu de la hauteur de l'organe.

Le raccourcissement de l'axe du cœur dans la systole semble, au premier aperçu, difficile à concilier avec le choc de l'extrémité du cœur sur la paroi antérieure de la poitrine. Cette difficulté cesse quand on réfléchit à l'abaissement du cœur qui résulte de l'élongation des grosses artères quand le sang arrive dans leur cavité, abaissement qui compense l'effet du raccourcissement du cœur et qui a pour résultat de faire glisser l'extrémité du cœur de dedans en dehors sur la voûte phrénique vers la paroi thoracique; elle cesse quand on se rappelle que, par sa structure, le cœur a la plus grande masse de ses fibres comprises dans les parois du ventricule gauche, et que c'est ainsi vers la partie postérieure, du côté du point d'appui solide du plancher inflexible du corps des vertèbres et du diaphragme que l'action musculaire est la plus énergique, que les parois cardiaques sont plus épaisses, et que, par conséquent, se trouve la plus puissante action qui tende à donner à la paroi médiane de la hauteur du cœur cette forme sphérique dont résultent à la fois et un soulèvement de la partie antérieure de la poitrine et une véritable projection du cœur vers cette paroi antérieure.

On perçoit l'impression exacte de ce qui se passe dans la systole du cœur en appliquant la main sur la région précordiale d'un sujet dont le cœur est dilaté et hypertrophié, pourvu que les parois thoraciques soient émaciées : le choc est rapide et fort et se prolonge ensuite en s'affaiblissant et en remontant en quelque sorte sous la main jusqu'à ce que le cœur se soit vidé

par l'expulsion du sang des ventricules dans les artères. Après ce dernier temps, le cœur retombe en reprenant sa forme conique normale, et son extrémité abandonne la paroi thoracique qu'elle soulevait.

La systole des ventricules a pour effet de vider presque complètement leur cavité. Le cœur est alors transformé en une sorte de masse solide par la contraction des parois qui sont serrées sur les colonnes charnues. Ces colonnes, comme les parois du cœur lui-même, sont augmentées de volume, car la contraction d'un muscle a toujours pour effet d'augmenter le diamètre de son corps et de tous les faisceaux qui le forment.

Dès que le cœur s'est vidé du sang qu'il contenait, les valvules aortiques et pulmonaires s'abaissent et obstruent les orifices artériels. Ces valvules sont d'une texture fibreuse; leur tissu est sinon fragile, au moins peu solide; elles supportent cependant l'action rétractile des artères et tout le poids du sang qu'elles contiennent, mais elles doivent leur force au point d'appui qu'elles trouvent sur les parois du cœur contractées sur le peu de sang qui reste dans les ventricules en contraction. Quand le cœur se relâche et arrive par suite à l'état de diastole, le sang qui arrive des oreillettes vient se placer sous les valvules artérielles, et leur fournit un appui d'autant plus solide que ce sang est toujours pressé par les parois des ventricules et par la colonne de sang qui arrive *à tergo* immédiatement des oreillettes et médiatement des veines afférentes au cœur.

TROISIÈME LEÇON.

Sommaire : Des bruits du cœur. — Opinions des auteurs sur les causes des bruits du cœur. — Durée totale de tous les actes du cœur. — Durée relative de chacun des actes du cœur.

Lorsqu'on applique l'oreille sur la région précordiale, on entend bien distinctement deux bruits, évidemment produits par les actes fonctionnels du cœur. Ces bruits, dont Harvey a le premier signalé la présence, se succèdent à des intervalles très rapprochés ; ils font sur l'ouïe l'impression des deux bruits de percussion qui résultent des échappements successifs du balancier d'une pendule. Les intervalles de ces bruits sont alternativement courts et longs, de sorte que ces bruits semblent se lier, l'un comme phénomène initial, l'autre comme phénomène final, à un acte accompli en deux temps, qui se reproduit de la même manière après un temps plus long que sa durée totale.

Le premier bruit du cœur coïncide avec le soulèvement des parois de la poitrine ; il se confond évidemment avec le choc du cœur sur les côtes ; il est tout-à-fait isochrone avec le moment initial des diastoles artérielles ; il répond par conséquent à la systole ventriculaire ; il est sourd et prolongé.

Le deuxième bruit, plus court, plus clair, plus éclatant que le premier, lui succède presque immédiatement ; il n'est accompagné dans l'état normal d'au-

cune impulsion mécanique appréciable opérée sur les parois internes de la poitrine. Le deuxième bruit termine l'acte de contraction des ventricules; il limite ainsi la périsystole et correspond nécessairement à la pénétration du sang dans les cavités du cœur, quand leurs parois se relâchent après la contraction. Ce bruit diastolique, qui marque le moment initial du repos du cœur, est suivi d'un silence d'autant plus long que le cœur bat avec plus de lenteur.

Un grand nombre de théories ont été proposées pour expliquer les bruits normaux du cœur. Laënnec attribuait le premier bruit à la contraction des ventricules, et le deuxième à celle des oreillettes. Il admettait, comme vous le savez, que l'action des ventricules et celle des oreillettes se succèdent alternativement. Turner s'est élevé le premier contre cette opinion. Il suffisait de profiter des observations faites par Lancisi d'abord, et ensuite par Haller, pour voir qu'elle consacre une erreur. La contraction des oreillettes et celle des ventricules n'alternent pas; elles se succèdent immédiatement par une sorte de reptation péristaltique, comme nous l'avons déjà établi, de manière que l'action des oreillettes n'est, en réalité, que le premier temps de celle des ventricules.

La structure du cœur démontre l'impossibilité qu'il y a à ce que la masse de sang qui distend l'oreillette soit instantanément déplacée par la seule force de contraction de ses fibres : car les appendices auriculaires présentent seules des colonnes charnues prononcées; le reste de l'oreillette est, en grande partie, constitué par une membrane fibreuse non contractile, derrière

laquelle se trouve une couche charnue dont l'action n'est pas même portée au point de rider notablement cette couche fibreuse, comme on le voit par l'aspect lisse et uni qu'elle présente. Les oreillettes du cœur ne se vident pas instantanément; elles restent toujours pleines de sang; l'effet de leur contraction se borne à porter, pour ainsi dire, à son maximum la distension des ventricules par le sang. Si les oreillettes avaient une action contractile énergique et instantanée, comme celle des ventricules, elles rejetteraient nécessairement le sang en grande partie dans les grosses veines, qui arrivent dans leurs cavités, plutôt que dans les ventricules, déjà remplis et presque comblés par le sang qui s'est précipité dans leur cavité dès que leurs parois se sont relâchées, à la fin de la systole. Ce phénomène produirait une récurrence du sang dans les veines, qui serait appréciable par une diastole de ceux de ces gros vaisseaux afférents au cœur, qui sont situés de manière à devenir accessibles à l'observation. On aurait ainsi, dans l'état normal, une récurrence veineuse dans les jugulaires, et le mouvement de récurrence correspondrait au deuxième bruit du cœur. Cette récurrence n'existe point; elle ne se produit que dans quelques cas de maladie, et dans ces cas l'observation apprend qu'elle est isochrone à l'action contractile des ventricules, et qu'elle arrive en même temps que le premier bruit; elle le précède quelquefois, mais jamais elle ne survient avec le deuxième.

Aux précédents arguments contre la contraction auriculaire considérée comme cause du deuxième bruit du cœur, et comme alternant avec la contraction des ventricules, on peut en ajouter un autre déduit de

l'organisation anatomique du cœur : les parois des oreillettes et celles des ventricules reçoivent des nerfs d'origine commune et qui n'ont point sur les unes et sur les autres de branches et de rameaux isolés et indépendants ; deux parties qui sont sous l'influence d'un même appareil nerveux incitateur ont nécessairement une action commune qui peut s'accomplir successivement, mais jamais alternativement ; il n'est pas possible qu'un même appareil nerveux soit à la fois en action et en repos. Les deux bruits du cœur ne peuvent donc être produits, l'un par les phénomènes qui résultent de l'action des oreillettes, l'autre par ceux qui proviennent de la contraction des ventricules, puisque cette circonstance suppose une action alternative des ventricules et des oreillettes qui ne peut pas exister.

Williams attribue l'un et l'autre bruit du cœur à la systole et à ses effets. Le premier bruit serait, selon lui, l'effet direct de l'impulsion que la pointe du cœur exerce sur les parois thoraciques au moment de la systole ; le deuxième bruit résulterait des vibrations sonores imprimées aux valvules mitrale et triglochine, par l'action des ventricules sur la masse de sang qu'ils contiennent. Il n'est pas possible de séparer ainsi, comme en deux temps, les effets de la contraction des ventricules. Pendant que les ventricules, par la contraction de leurs parois, tendent à prendre une forme sphérique, et que l'extrémité du cœur se rapproche ainsi des parois thoraciques, les fibres musculaires pariétales du cœur se pressent sur le sang qui y est contenu de manière à le pousser vers les orifices

artériels. Tout cela se passe instantanément, comme convulsivement, et l'on n'y peut trouver la source de deux bruits distincts comme les deux bruits qui résultent de l'action du cœur, qui sont séparés par un silence marqué ; il faut ensuite reconnaître que la production du premier bruit par le choc du cœur sur les parois du thorax n'est point admissible, en présence des faits qui prouvent que l'interposition d'un liquide ou d'une couche pseudo-membraneuse dans le péricarde ne fait pas cesser le bruit systolique, en présence des observations qui montrent que ce bruit n'est pas changé dans sa production par l'épaisseur et la structure des parois du thorax; enfin en présence d'expériences authentiques faites par Turner et par Hope, par lesquelles il est démontré que les bruits du cœur persistent quand on a enlevé le sternum et les côtes, et par conséquent quand on a supprimé la condition indispensable pour qu'il se produise un bruit de choc par percussion sur les parois thoraciques.

L'opinion de Williams n'est pas plus admissible, en ce qu'elle attribue le second bruit à la tension des valvules mitrale et triglochine. Il est bien vrai que la distension subite d'une membrane occasionne des vibrations sonores ; mais Williams, en invoquant cette expérience, ne fait pas attention que c'est dans l'air que la distension subite d'une membrane produit ce résultat ; la tension subite des valvules dans le cœur se fait au milieu d'une masse de sang. Ce ne pourrait donc être que par les vibrations imprimées à cette masse de sang que le bruit serait occasionné. Or, c'est là une explication d'un autre ordre que celle adoptée par Williams; elle n'est cependant pas dénuée de fondement, mais

elle ne comprend qu'une partie des phénomènes ; elle fait exception de la principale cause des vibrations sonores, celle qui résulte du changement subit de forme imprimé à la masse de sang intrà-ventriculaire par l'action contractile des ventricules.

Wollaston et Ermann ont remarqué que toutes les fois qu'un muscle entre en contraction, il se produit un bruit sourd particulier ; c'est à ce phénomène qu'ils ont attribué les bruits du cœur, et leur opinion a été appuyée par l'autorité de Laënnec. Mais alors, comment expliquer le bruit diastolique, qui répond au relâchement des ventricules ? Le bruit sourd et comme murmurant des muscles qui entrent en contraction ne ressemble nullement aux bruits secs et comme de percussion que fait entendre le cœur.

Quelques médecins, qui n'admettent comme preuves que les résultats, toujours douteux et contestables, des expériences sur les animaux vivants, expliquent le premier bruit du cœur par la percussion de l'extrémité de cet organe sur les parois de la poitrine, et le deuxième bruit par la percussion de la base du cœur contre les parois thoraciques. Pour ces physiologistes, habitués à fasciner des jeunes gens sans instruction par une apparente sévérité dans le choix des preuves, le cœur exécute un mouvement de bascule qui porte alternativement sa pointe et sa base en avant, produisant ainsi des percussions alternatives. Hope a ruiné cette théorie par les mêmes moyens d'expérimentation, en démontrant la persistance des bruits du cœur après l'ablation de la paroi antérieure du thorax ; de sorte qu'on ne saurait attribuer ni le premier bruit à l'impulsion de la pointe, ni le second à la percussion de

la base du cœur contre cette paroi. Cette théorie ne peut d'ailleurs résister à ce fait d'observation, que les bruits du cœur se reconnaissent malgré la présence dans le péricarde de produits liquides ou pseudo-membraneux qui, s'interposant entre le cœur et les parois de la poitrine, devaient amortir la percussion, et par suite les bruits du cœur. C'est enfin un fait inadmissible, que ce mouvement de bascule du cœur qui jetterait sa base en avant de manière à ce qu'elle vînt frapper la paroi antérieure du thorax alternativement avec la pointe; la disposition anatomique des parties ne permet pas cette projection en avant de la base du cœur. Dans cette hypothèse, le deuxième bruit serait accompagné d'un choc comme le premier; or, ce choc ne se produit jamais dans l'état normal, il n'arrive que dans certaines conditions pathologiques sans lesquelles le deuxième bruit du cœur se produit toujours sans que l'acte qui l'occasionne communique aucune impulsion aux parois du thorax.

Hope pense que le premier bruit est dû aux vibrations déterminées dans la masse de sang qui remplit les ventricules, par les courants qui s'y produisent en sens opposés, lorsque le sang est poussé par la contraction des parois à travers les orifices artériels; il attribue le deuxième aux vibrations occasionnées par la suppression brusque de courans qui s'établissent lorsque le sang pénètre des oreillettes dans les ventricules. Cette explication a au moins l'avantage de reconnaître un fait incontestable, c'est que, lorsque des courants s'établissent dans un liquide, ils produisent des vibrations qui peuvent devenir sonores; nous

n'objectons à cette explication que de ne pas tenir compte de l'état des parois du cœur comme contribuant à déterminer les bruits.

Adoptant avec Williams ce fait, que, toutes les fois qu'une membrane est tendue subitement, il en résulte un bruit proportionné au degré de la tension, Carswel rapporte les bruits du cœur au redressement des valvules et à leur tension. Suivant lui le premier bruit dépendrait des vibrations des valvules auriculo-ventriculaires pendant la systole, et le bruit clair, ou le deuxième bruit, du choc en retour contre les valvules sygmoïdes de la colonne sanguine qui a passé dans les artères, comme si la réaction du sang sur les valvules sygmoïdes n'était pas déjà produite quand le deuxième bruit du cœur se fait entendre après le silence qui succède au premier bruit et au choc de l'extrémité du cœur sur les parois thoraciques.

Dans toutes ces opinions, on n'a pas tenu un compte assez rigoureux de tous les phénomènes de l'action du cœur. Il y a dans les bruits du cœur trois circonstances importantes à considérer, et qu'il faut isoler par l'analyse : l'intensité du bruit, son timbre et sa durée. Ces trois circonstances doivent être surtout isolées quand on veut trouver dans les modifications des bruits du cœur des signes des maladies de cet organe ; car elles sont altérées différemment par les divers états pathologiques du cœur.

Quand on applique l'oreille sur la région précordiale, on entend un premier bruit, légèrement sourd, dont le maximun d'intensité correspond à la pointe du

cœur et s'atténue à mesure qu'on se rapproche de la base. Son timbre est modifié suivant l'épaisseur des parois de la poitrine, et suivant que cette épaisseur est augmentée par des couches musculaires ou graisseuses plus ou moins épaisses; suivant que le poumon gauche s'avance plus ou moins au-devant du cœur, et aussi suivant que le bord antérieur de ce poumon se trouve à l'état sain ou dans les conditions d'un emphysème plus ou moins prononcé. Chez les sujets à poitrine épaisse, le premier bruit est généralement sourd; il l'est surtout, au point d'être presque éteint, quand le bord du poumon gauche est emphysémateux, ou qu'il existe des épanchements de liquides dans la cavité du péricarde. Dans l'état normal, le premier bruit du cœur est toujours très court, instantané comme la contraction du cœur, convulsif comme un coup de piston rapidement imprimé. Dans certaines conditions pathologiques, ce bruit est prolongé; mais alors l'impulsion de la pointe est également prolongée et progressive.

Le deuxième bruit du cœur a, comme le premier, son intensité, son timbre et sa durée. Il a son maximun d'intensité à la base du cœur sous l'articulation synchondro-sternale de la troisième côte. Son timbre est généralement clair; il n'est pas modifié par l'épaisseur des parois thoraciques, par la présence du poumon en avant du cœur, ni par les épanchements dans la cavité du péricarde; sa durée est très courte, instantanée; il se prolonge davantage sur le trajet des grosses artères, et s'affaiblit en descendant de la base du cœur vers sa pointe.

Lorsque le cœur a opéré sa contraction, ses ventri-

cules étant aussi vides que possible et oblitérés par le rapprochement de leurs parois, il se relâche. Le sang, obéissant alors à toutes les puissances qui le meuvent, descend par les orifices auriculo-ventriculaires, en contournant l'extrémité des valvules mitrale et triglochyne, il se précipite dans les ventricules. C'est une cavité vide qui se remplit instantanément avec toute la rapidité que met un liquide qui obéit à une pression *à tergo*, à se précipiter dans un espace vide et à distendre la cavité qu'il vient occuper; ce liquide va frapper ainsi tout d'un coup les parois des ventricules du cœur. C'est surtout la partie supérieure de la cavité qui reçoit la percussion au plus haut degré, parce que c'est sur cette partie que viennent s'épuiser la force et la vitesse de l'impulsion du liquide précipité dans les ventricules; c'est alors que se produit le deuxième bruit qui résulte du choc du sang contre la base des ventricules. Ce phénomène est analogue à celui qui s'observe dans l'expérience du marteau d'eau, ou quand on met en mouvement la colonne mercurielle d'un baromètre ; le bruit est alors le résultat du choc du mercure contre le fond du vase vide ou de la chambre barométrique dans lesquels le liquide se précipite sous l'influence de la pesanteur de l'air : telle est la loi physique par laquelle se produit le deuxième bruit du cœur. C'est à la base du cœur qu'il s'entend à son maximum, car c'est en ce point que toute l'impulsion vient s'épuiser. L'épaisseur des parois de la poitrine modifie peu son timbre, parce que la base du cœur ne vient pas se mettre en rapport immédiat avec le sternum dont elle est séparée par le poumon. Il se prolonge dans le trajet des grosses artères plus que le pre-

mier bruit, parce que l'impulsion du sang est perçue à un certain degré par le plancher des valvules sygmoïdes abaissées, dont l'ébranlement se propage à la colonne sanguine contenue dans les artères. Son timbre est clair, parce que la colonne de sang vient heurter contre la partie la plus mince des parois du cœur, contre l'anneau fibro-cartilagineux qui se trouve à sa base. Le sang dans sa marche suit d'abord un trajet déclive vers la pointe du cœur, puis se réfléchit sur l'anse ou le coude formé par cette pointe pour venir heurter la base du ventricule; c'est ce qui fait qu'il se perçoit à son maximum à la base du cœur, et qu'il s'éteint vers la pointe. Le bruit diastolique est donc, pour nous, le résultat de la percussion opérée par la colonne de sang venant des oreillettes sur la base des ventricules et sur le plancher des valvules sygmoïdes abaissées; nous ne pensons pas qu'il soit produit par la tension de ces valvules, parce qu'elles sont tendues avant sa production. La contraction, ou, suivant des physiologistes, la rétraction de l'aorte et de l'artère pulmonaire sur le sang, commence à s'accomplir dès que le cœur tend à se relâcher; c'est qu'alors les valvules artérielles s'abaissent et se tendent; si cet abaissement n'avait pas lieu, le sang refluerait évidemment dans les ventricules au moment où le cœur se relâche: les valvules artérielles sont donc tendues et présentent un point d'appui au sang contenu dans les artères dès que le relâchement des ventricules commence à s'accomplir, avant que la réplétion du cœur s'opère, et, par conséquent, avant la production du bruit de diastole.

Comment se produit le bruit systolique? Il répond

à la contraction des ventricules, c'est-à-dire à un mouvement spasmodique du cœur qui détermine en lui un changement de forme que nous avons expliqué en disant que, pendant sa contraction, le cœur tendait à la sphéricité. Dans ce mouvement, les parois ventriculaires du cœur s'appliquent sur le sang et le poussent vers les orifices de sa base; l'abaissement des valvules auriculo-ventriculaires s'oppose à son retour dans les oreillettes. Cette contraction, exécutée en même temps sur toute la longueur des anses musculaires qui entrent dans la structure du cœur, a nécessairement pour résultante des forces qu'elle met en jeu le centre de ces anses; elle imprime à la masse du sang contenue dans les ventricules un changement subit de forme, et par suite des vibrations, qui convergent nécessairement sur le point le plus éloigné de la pointe du cœur où sont les orifices dont le sang force l'entrée. Les molécules liquides, ainsi pressées les unes contre les autres, produisent des vibrations qui se transmettent aux parois contractées du cœur.

Ces vibrations, transmises aux parties solides, sont la cause du premier bruit ou bruit systolique. C'est à la pointe que ce bruit est à son maximum. C'est en ce point que se trouvent les conditions les plus favorables à la transmission du son. C'est là que retentit le contre coup de toutes ces vibrations; c'est là qu'est l'extrémité de leur résultante.

Par suite du contact instantané du cœur avec les parois thoraciques, la transmission des vibrations sonores par contiguité aux parois du thorax se fait facilement avec toutes les circonstances les plus propres à la propagation du son.

Le premier bruit du cœur, ou le bruit systolique, est modifié dans son timbre par les épanchements péricardiaques, par l'interposition du bord du poumon, par l'épaisseur des parois de la poitrine : on le comprend très-bien quand on se rappelle que le son est modifié par la composition des parties qui le transmettent.

La tension des valvules mitrale et triglochyne concourt-elle à la production du bruit systolique?

Quand une membrane est subitement tendue, cette tension brusque détermine un bruit sans aucun doute ; la valvule, insérée sur une base fibreuse est ici dans les conditions les plus favorables pour vibrer ; mais c'est au milieu d'une masse de liquide et non dans l'air, que la tension s'opère; les vibrations de la membrane doivent donc se confondre avec celles des molécules sanguines; aussi n'est-ce point au niveau de l'extrémité de la troisième côte où se trouvent les valvules auriculo-ventriculaires que le bruit de systole se fait entendre à son maximum, c'est, au contraire, le plus loin possible de l'insertion des valvules qu'il se fait entendre, parce que c'est sur ce point que les vibrations imprimées aux liquides ont leur point d'appui, et se transmettent aux parois contractées du cœur ; c'est là qu'aboutit l'axe de déplacement de la masse sanguine ventriculaire.

La pathologie du cœur fournit une preuve de ce fait à ajouter aux autres. Lorsque les valvules auriculo-ventriculaires sont épaissies et en partie détruites, il ne devrait pas, s'il était dû à leur tension, exister de bruit systolique, tandis que, dans ce cas, il est le plus souvent renforcé.

Le deuxième bruit du cœur n'est pas dû non plus à l'abaissement et à la tension des valvules artérielles, car, lorsqu'elles sont détruites, le deuxième bruit existe toujours ; il est vrai qu'il est alors masqué par des bruits anomaux qui empêchent souvent de le percevoir à l'oreille médiatement ou immédiatement appliquée sur la poitrine ; mais l'on peut s'assurer, dans ce cas, de la persistance des bruits normaux en éloignant légèrement l'oreille de la poitrine.

En résumé, la contraction des oreillettes, qui n'est jamais qu'imparfaite, et qui commence celle des ventricules, est sans bruit normal. C'est dans les ventricules que se produisent les deux bruits du cœur. Le premier a sa cause première dans la contraction des ventricules, et sa cause immédiate dans les vibrations qui résultent du changement de forme imprimé à la colonne de sang. Le deuxième a sa cause première dans le relâchement des ventricules immédiatement suivi de l'entrée du sang dans leurs cavités, et sa cause immédiate dans la percussion du liquide contre les parois du cœur à la base des ventricules et dans les vibrations qui en résultent.

La durée totale de tous les actes par lesquels le cœur remplit ses fonctions se mesure par l'intervalle des chocs du cœur ou des systoles des ventricules, ou par les intervalles des diastoles des artères. Le temps qui mesure cette durée totale varie d'un quatre-vingtième à un soixantième de minute dans l'état normal.

La durée particulière de chacun des actes du cœur qui se succèdent d'une systole à la suivante, est diffi-

cile à déterminer par la difficulté de mesurer des espaces de temps aussi courts, et de fixer nettement leurs limites. Toutefois, on peut parvenir, avec un certain degré d'exactitude, à cette appréciation par le moyen de l'auscultation, à cause de l'aptitude extrême que possède l'organe de l'ouïe d'apprécier la durée relative des sons et de leurs intervalles.

Les premières tentatives pour mesurer la durée des actes du cœur ont pris naissance dans l'école iatromathématique; elles appartiennent à Jacques Keill, qui pratiquait la médecine à Northampton, dans les dix-neuf premières années du dix-huitième siècle. Ce médecin ne dit pas comment il parvint à déterminer la mesure qu'il adopta; il nous semble difficile qu'il y soit parvenu sans percevoir les bruits du cœur, et par conséquent sans avoir recours à l'auscultation médicale. Quoi qu'il en soit, il établit que la systole remplit un tiers de l'intervalle d'une systole à l'autre, et que tout le reste de cet intervalle se trouve rempli par la périsystole et la diastole. Dans cette hypothèse, l'action du cœur ne serait que d'un tiers de la durée totale du temps, c'est-à-dire huit heures par jour.

Laënnec a fixé, de nos jours, la durée des actes du cœur de la manière suivante : la systole des ventricules serait d'un quart de tout l'intervalle d'une systole à une autre, puis la diastole d'un quart à un tiers de tout cet intervalle. Le reste du temps mesure la durée du repos du cœur. Presque tous les médecins ont adopté ces indications de mesure.

Nous croyons qu'on doit et qu'on peut aisément apporter beaucoup plus de précision dans la détermination du temps des différents actes du cœur. Il importe

d'autant plus de le faire, que, pour déduire, des changements que subissent les actes du cœur, des signes des maladies de cet organe, l'on doit apprécier avec exactitude tous les moments de ces actes. Voici comment nous y parvenons. Nous prenons pour type la mesure la plus fréquente de la durée de tous les actes du cœur, qui est d'une seconde, c'est-à-dire soixante pulsations systoliques par minute. La durée de la contraction, comme convulsive et toujours brusque des ventricules, peut se mesurer par la durée du choc de la pointe du cœur sur la paroi antérieure du thorax; dans l'état normal, cette durée est moindre que vingt-quatre tierces ou deux cinquièmes de seconde; on peut aisément le reconnaître avec une montre à échappement à verge, qui frappe trois coups par seconde, un coup initial marquant le commencement de chaque seconde, un coup médian marquant le milieu de la seconde, et un coup terminal marquant la fin de la seconde. Le choc du cœur et le bruit systolique correspondent au premier bruit de percussion de la montre; le deuxième bruit est ordinairement terminé quand la montre frappe son deuxième coup. La contraction systolique, le temps de silence qui la suit et le bruit diastolique se font ainsi au plus en trente tierces, ou une demi-seconde.

On entend deux battements distincts de la montre entre le bruit de diastole et le choc systolique suivant; par conséquent, il s'écoule plus de trente tierces pour le temps durant lequel le cœur s'étant relâché, et ayant ainsi permis l'entrée du sang dans ces cavités, reste dans un état complet de repos qui va se terminer par la contraction.

En mesurant ainsi la durée de différents actes du cœur, on arrive à reconnaître que la contraction active et énergique du cœur remplit moins d'un quart du temps total des actes du cœur; puisqu'en y ajoutant la durée du premier silence qui excède la durée du premier bruit et la durée du second bruit, on n'a au plus que la moitié de la seconde, ou trente tierces.

La conséquence la plus saillante de ces observations c'est que l'action contractile active du cœur ne dure pas un quart du temps. On reconnaît aisément par l'ouïe, d'après la durée de la périsystole, qu'il faut au cœur, pour se relâcher et arriver de l'état de contraction active à l'état de repos et de passivité complète, un temps presque double de celui de la contraction initiale instantanée, apprécié par la durée du choc et du premier bruit du cœur. Ainsi, cet organe, qui agit d'une manière continue, n'est en réalité à l'état d'action vive que pendant moins de quatre à cinq heures par jour, à l'état de relâchement progressif pendant moins de six heures, et à l'état de repos passif complet pendant plus de douze heures par jour.

La durée des exacerbations et des décroissements de l'activité circulatoire dans les gros vaisseaux se déduit aisément de ces observations. La distension passive des gros troncs artériels nés du cœur a nécessairement la durée de la contraction active du cœur, moins de quinze tierces par seconde; elle décroît ensuite progressivement sous l'influence de la réaction élastique des parois artérielles pendant la périsystole du cœur, c'est-à-dire pendant que le cœur se relâche; ce temps

comporte une durée de moins d'un quart de seconde : c'est la période de systole ou d'activité des grosses artères. Le repos de ces vaisseaux dure ensuite plus de trente tierces. Pendant ce temps-là, les artères sont à l'état de périsystole; il y a équilibre entre l'action de leurs parois rétractiles et la résistance de la masse de sang qui les remplit.

Pour les oreillettes, il y a un temps de rétraction subite quand le sang pénètre dans les ventricules relâchés; cette rétraction instantanée dure beaucoup moins qu'un quart de seconde. Les oreillettes se contractent immédiatement avant la systole ventriculaire; nous n'avons aucun moyen de mesurer la durée de cette contraction qui est silencieuse, et ne s'annonce à l'état normal par aucun phénomène appréciable. Cette contraction se limite immédiatement par la systole ventriculaire, pendant laquelle l'oreillette se relâche et arrive à l'état passif dans lequel elle reste durant toute la périsystole, c'est-à-dire pendant près de quinze et vingt tierces.

Pour les grosses veines afférentes au cœur, les exacerbations et les décroissements dans la circulation sont réglés, dans leur durée et leur succession, par les changements qui se manifestent dans les cavités du cœur. Dans l'état normal, aucun phénomène appréciable ne nous permet d'en mesurer l'étendue et la durée, mais on s'en fait facilement une idée exacte par la connaissance des actes successifs qui s'accomplissent dans les cavités du cœur.

Le sang, arrivant continuellement par les troncs veineux, tend à distendre l'oreillette pendant la contrac-

tion auriculaire. Cette distension ne peut se faire parce que l'oreillette contractée résiste ; mais cette distension devient possible et se fait progressivement à mesure que l'oreillette se relâche ; alors les veines se dégorgent. Dès que le cœur, en se relâchant, permet au sang d'arriver dans ses cavités, l'oreillette et les grosses veines afférentes se vident rapidement, et la circulation, activée ainsi dans les grosses veines, s'accélère et remplace le sang qui a pénétré dans les ventricules; alors il y a repos des troncs veineux, et ce repos, qui n'est en réalité qu'un relâchement, dure autant que la péridiastole, c'est-à-dire au moins une demi-seconde. Pendant ce temps-là, le relâchement des grosses veines et des oreillettes est progressivement décroissant par l'afflux continu du sang qui arrive sans interruption par ces vaisseaux vers les oreillettes.



QUATRIÈME LEÇON.

SOMMAIRE. (*a*) *Des palpitations.* — Des différents phénomènes qui se rapportent à chaque acte du cœur dans les palpitations. — Des bruits anomaux du cœur que les palpitations font naître. — Des phénomènes qui se rapportent à l'action des artères et des veines par suite des palpitations.—Observation générale sur les symptômes secondaires des maladies du cœur. — (*b*) *Du déplacement de la pointe du cœur.* — Des signes qui indiquent que ce déplacement est lié au déplacement de tout le cœur ou seulement à un changement dans le volume du cœur.—Des différents changements de position de la pointe du cœur.—(*c*) *Des changements dans la sonoréité de la région précordiale.*—Limites normales de la matité précordiale. — De l'influence de l'emphysème pulmonaire sur la matité précordiale. — Rapports de la matité précordiale avec les changements de volume de cœur.—De la matité dans les épanchements péricardiaques.—De la matité due aux tumeurs anévrismales des grosses artères qui naissent du cœur.

§ III. *Des phénomènes morbides des actes du cœur ou séméiologie générale des maladies du cœur.*

(*a*) *Des palpitations.*

Le plus simple des phénomènes morbides qui se produisent dans les actes de l'appareil central de la circulation, ce sont les palpitations. Dans l'état physiologique, les chocs du cœur sur les parois du thorax, les mouvements qu'il accomplit dans ces différents actes ne sont pas perçus par le sensorium; ils se font sans que le sujet en ait conscience. Cependant cette condition de l'état normal, comme toutes les conditions

physiologiques de nos organnes et de nos fonctions, subit des variations dans de larges limites, sans que pour cela l'état morbide puisse être considéré comme existant; c'est ainsi qu'à la suite d'un exercice musculaire insolite, comme après des commotions morales, la force et la rapidité des mouvements du cœur s'accroissent au point de provoquer des impressions appréciables au sensorium, pourvu qu'on apporte un certain degré d'attention à interroger les sensations que l'on éprouve.

Lorsque les battements du cœur sont accélérés et se joignent à une impulsion augmentée du choc de cet organe contre les parois thoraciques par suite d'un état morbide, le malade perçoit constamment des sensations pénibles qui correspondent à la plus fréquente répétition et à l'impulsion exagérée des battements du cœur. Si ces phénomènes sont modérés, le sensorium n'est averti de leur présence que par le secours d'un certain degré d'attention; s'ils ont quelque intensité, ils provoquent des impressions pénibles, de véritables douleurs que le malade ressent malgré lui. Dans ces conditions morbides, toutes les impulsions mécaniques du cœur contre les parois de la poitrine étant perçues, le malade apprécie leur plus grande énergie, leur accélération et l'irrégularité avec laquelle elles s'accomplissent. Chaque battement transmet au malade la sensation du choc intense du cœur contre la paroi thoracique; une douleur fixe et gravative, continue, se fait quelquefois sentir en même temps à la région précordiale. L'activité insolite des actes du cœur dans les palpitations qui surviennent par l'action

des causes stimulantes est la preuve que les phénomènes actifs du cœur correspondent à ses contractions.

La manifestation des palpitations a nécessairement pour effet de modifier la circulation. Cette modification est la cause première d'un phénomène constant, inhérent à l'irrégularité et à l'augmentation d'énergie et de fréquence des battements du cœur; nous voulons parler de la sensation d'étouffement que les malades éprouvent d'ordinaire en même temps que les palpitations. Cette sensation est l'effet de l'augmentation de la fréquence et de la vitesse de l'action du cœur qui rend la circulation plus rapide. La plus grande activité de la circulation, surtout dans les poumons dont l'appareil circulatoire fait seul équilibre à tout le grand appareil de la circulation, est nécessairement suivie d'une hématose plus rapide et aussi d'une plus grande activité dans l'action régulière et successive des muscles inspirateurs et expirateurs. C'est cet accomplissement précipité des fonctions pulmonaires, ces contractions musculaires plus souvent répétées qu'il exige, qui occasionnent le sentiment de fatigue si pénible que les malades ressentent dans toute l'étendue de la poitrine dans ces circonstances.

Les palpitations seraient toujours un signe de maladie, si tous les phénomènes de l'état physiologique ne pouvaient varier dans des limites écartées sans que ces variations constituent réellement un état morbide. Ainsi les palpitations peuvent survenir dans l'état de santé, mais alors elles n'ont pas de durée; c'est un phénomène transitoire qui indique simplement que la circu-

lation est momentanément activée. Il suffit d'une commotion morale excitante, de l'influence de boissons stimulantes, d'un exercice musculaire forcé par des efforts instantanés trop intenses, par des efforts trop répétés ou trop prolongés, pour qu'il survienne des palpitations, quelquefois très-violentes, qui n'ont cependant qu'une durée très passagère et qui constituent plutôt une indisposition qu'un état de maladie.

Les phénomènes par lesquels les palpitations se caractérisent consistent dans une accélération de fréquence et de vitesse des chocs du cœur.

L'impulsion systolique se reproduit jusqu'à cent vingt, cent trente fois par minute; elle est toujours plus rapide et plus énergique que dans l'état normal. La main, appliquée sur les parois thoraciques, perçoit un soulèvement de ces parois plus énergique et sur une plus grande étendue du côté gauche. En appliquant immédiatement ou médiatement l'oreille sur la région précordiale, on reconnaît une modification remarquable dans le timbre et l'éclat des bruits du cœur. L'impulsion systolique est plus sonore et plus retentissante. Le bruit de diastole a aussi augmenté d'intensité et surtout de vitesse. Chez les sujets dont les parois thoraciques sont minces, la main, appliquée sur la région précordiale, perçoit, surtout sur le milieu de la hauteur du cœur, une sensation de secousse ou de choc diastolique très-courte.

Lorsqu'il existe des palpitations, les bruits du cœur s'entendent sur une plus grande étendue des parois du thorax que dans l'état normal; ils se perçoivent le plus souvent d'une manière distincte à l'ouïe du malade lui-même; ils sont plus éclatants, plus métalliques

et plus précipités. Les chocs du cœur sont plus brusques, et se font avec plus de vitesse que dans l'état normal. Les intervalles des bruits successifs du cœur sont plus courts. Ce raccourcissement est surtout marqué dans la périsystole. La durée de la péridiastole est rarement diminuée à un degré bien évident; sa longueur est, dans la plupart des cas, presque physiologique.

Dans la plupart des cas où il existe des palpitations, les intervalles des bruits du cœur quant à leur durée, les mouvements du cœur quant à la vitesse et à la force avec lesquelles ils s'accomplissent, présentent beaucoup d'irrégularités.

Les palpitations provoquent presque toujours, pour peu qu'elles aient une certaine énergie, la production d'un bruit de frottement anomal qui se joint aux systoles comme aux diastoles du cœur. Ce bruit de frottement sec, superficiel, qui se limite rigoureusement à la durée de la systole et de la diastole, qui ne s'entend pas hors des limites de la région précordiale, est un bruit de frottement périphérique; il provient du froissement que les mouvements du cœur, devenus plus précipités et s'accomplissant avec plus de force, provoquent entre les surfaces séreuses opposées du péricarde cardiaque et du péricarde pariétal.

Les phénomènes qui annoncent la présence des palpitations ne sont pas seulement évidents à la région précordiale; ils se retrouvent aussi à l'exploration du

système artériel. Les diastoles artérielles sont plus courtes, plus précipitées, et, en observant leur succession, on reconnaît qu'il y a des irrégularités quant à leur force et quant à leurs intervalles. Il existe un isochronisme parfait entre ces irrégularités et les irrégularités qui se produisent dans la succession des systoles du cœur. Il ne saurait d'ailleurs en être autrement dans tous les cas où les artères, intermédiaires au cœur et au tronc artériel que l'on explore, ne sont pas malades; toutefois, on ne doit pas entendre par isochronisme une simultanéité parfaite, car il y a toujours entre l'impulsion du cœur et la diastole artérielle un intervalle d'autant plus grand qu'on explore des artères plus éloignées du cœur.

Pendant les palpitations, et à leur plus haut degré, l'on voit les veines des parties latérales du cou présenter une distension insolite. Cet engorgement du système veineux démontre évidemment, ou que le sang éprouve une plus grande difficulté ou un ralentissement prononcé à traverser les orifices du cœur, ou bien que ce fluide se trouve ramené vers le cœur en quantité ou avec une rapidité insolites. Il est probable que ces deux effets des contractions spasmodiques précipitées du cœur se produisent simultanément.

Évidente dans les veines jugulaires externes et jusque dans les veines thyroïdiennes, et même dans les veines jugulaires internes et dans les thoraciques supérieures, dans les palpitations violentes, cette stase sanguine est l'image de ce qui se passe dans les organes qui reçoivent une grande quantité de sang veineux,

comme le foie et le poumon ; elle est la cause de la dyspnée, ou au moins de l'accélération des mouvements respiratoires, tout comme de la céphalalgie dont s'accompagnent les palpitations intenses. C'est à elle aussi qu'il faut rapporter la douleur gravative que les malades éprouvent pendant les palpitations dans l'hypochondre droit, le volume insolite que le foie acquiert dans quelques cas, de même que la tension de l'abdomen, dont les palpitations sont presque toujours accompagnées à un certain degré.

Les palpitations surviennent comme symptômes de la plupart des maladies du cœur ; vous ne devrez donc pas rapporter aux maladies organiques du cœur tous les phénomènes accessoires dont je viens de parler, car ils sont dus, jusqu'à un certain point, aux palpitations.

Cette observation sur l'influence exercée par les palpitations sur la production de quelques symptômes des maladies du cœur doit être généralisée ; elle appartient à toutes les maladies du cœur. La plupart des phénomènes qui surviennent dans ces maladies deviennent la cause de phénomènes secondaires qui ne se rattachent qu'indirectement à l'état pathologique antécédent ; de ce nombre sont : la dyspnée, la douleur à la région précordiale et vers les hypochondres, l'engorgement des veines du cou, etc., etc.

Les palpitations sont un phénomène nerveux, un véritable état spasmodique du cœur ; qu'elles se montrent comme maladie idiopathique et comme phénomène isolé et sans perturbation d'aucun autre système organique, ou comme symptôme de maladie

organique du cœur, ou comme symptôme de maladie d'autres organes que le cœur : dans tous les cas, elles ont ce caractère spécial, commun à toutes les affections nerveuses, de se produire à des intervalles plus ou moins variables, quelquefois d'une longueur égale. Les symptômes de congestion sur divers organes qui accompagnent les palpitations ne persistent pas ordinairement après elles, ou au moins disparaissent en grande partie avec elles.

Les palpitations ne sont, en réalité, que l'expression de l'irritabilité du cœur, d'un trouble ou d'un excès d'action de cet organe sous l'influence du système nerveux, ou de la stimulation, que le sang exerce physiologiquement sur l'appareil circulatoire, devenue accidentellement trop vive ; telles sont les palpitations qui se montrent à la suite de l'ingestion des boissons alcooliques, celles qui se manifestent comme phénomènes de consensus dans l'hystérie, dans les affections de matrice ou d'estomac, ou celles encore qui résultent de certains états pathologiques, de certains troubles de l'innervation. Dans tous ces cas, le cœur revient promptement à son état physiologique. Les palpitations ne durent jamais fort long-temps ; rarement elles dépassent vingt-quatre heures de durée, mais elles se reproduisent fréquemment à des intervalles très-rapprochés. Lorsqu'elles sont liées à une lésion organique du cœur, elles se montrent à peu près avec les mêmes caractères, c'est-à-dire comme des phénomènes purement nerveux, indépendamment de tout état pyrétique. La manifestation des palpitations chez les sujets atteints de maladies organiques du cœur est néan-

moins souvent liée à un état fébrile dont elles constituent un des symptômes. Ces palpitations indiquent alors que le cœur participe à la surexcitation du système vasculaire avec d'autant plus d'activité que cet organe doit à son état de maladie une activité contractile insolite et une irritabilité exagérée.

L'appréciation exacte de l'origine et des causes immédiates des palpitations est extrêmement difficile et souvent impossible. On ne peut déterminer la cause immédiate des palpitations qu'à l'aide des signes fournis par l'auscultation, qui sont les seules bases des indications pathognomoniques et qui doivent toujours entrer comme éléments principaux dans le diagnostic.

(*b*) *Du déplacement de la pointe du cœur.*

Le déplacement de la pointe du cœur est un phénomène constant dans un très-grand nombre de maladies du cœur. C'est ordinairement le symptôme de ces maladies le plus facile à constater ; il a par lui-même une grande valeur, parce qu'il est nécessairement l'effet d'un déplacement du cœur ou de changements dans la longueur et le volume de cet organe. Il importe d'autant plus de s'assurer de la présence de ce phénomène, qu'il suffit qu'il n'existe pas pour qu'on doive rejeter l'existence de maladies qui occasionnent des changements dans le volume, la forme ou la position du cœur.

Il est toujours assez facile de reconnaître le siége de

l'extrémité inférieure du cœur par le point où se perçoit le choc systolique du cœur.

Si le déplacement de la pointe du cœur dépend de l'abaissement du cœur dans sa totalité, on ne trouve pas seulement la pointe du cœur dans un lieu insolite, déterminé par le lieu où se perçoit le choc systolique du cœur ; on reconnaît en même temps que la base du du cœur a changé de place. Ce dernier point n'est pas, à la vérité, toujours très-facile à constater ; on parvient cependant assez souvent à le faire par la présence de phénomènes qui se rapportent aux actes du cœur appréciables sur les points du thorax qui correspondent à sa base. Parmi ces phénomènes, l'un des plus saillants, qui est aussi le plus prononcé, est celui qui résulte de la perception insolite d'une impulsion diastolique. Cette impulsion n'existe que dans certaines conditions morbides; elle est fréquemment produite par le seul abaissement de la totalité du cœur, quoiqu'elle se produise dans d'autres conditions. Toutefois, quand elle se constate dans un point du thorax situé au-dessous de la troisième côte, et que la pointe du cœur est en même temps abaissée, on ne peut guère douter qu'il n'y ait un déplacement réel de la totalité du cœur.

Le point du thorax où le bruit diastolique du cœur s'entend à son maximum, quand la base du cœur n'est pas déplacée, correspond au-dessous de l'articulation synchondro-sternale de la troisième côte, dans l'intervalle de la troisième et de la quatrième; si ce bruit s'entend à son maximum sous la quatrième côte, il est presque certain que le cœur est abaissé en totalité.

Les déplacements de la totalité de la masse du cœur sont très-rares. Leur diagnostic n'est pas seulement éclairé par les signes que nous venons d'indiquer, il l'est aussi par des phénomènes qui se rapportent à la cause du déplacement, tels que la déviation du rachis, les anévrismes de l'aorte, la présence de tumeurs dans le médiastin, etc.

Dans presque tous les cas, le déplacement de la pointe du cœur est dû à l'augmentation du volume et à des changements de forme de cet organe. La pointe du cœur peut être alors portée en bas et en dehors, ou en bas et en dedans.

Le déplacement en bas et en dedans, porté à l'extrême, a pour résultat d'amener la pointe du cœur sous l'extrémité du cartilage de la sixième côte, jusqu'auprès de l'appendice xyphoïde, sur le prolongement en bas de la ligne des articulations synchondro-sternales gauches.

Les déplacements en bas et en dehors sont les plus communs; lorsqu'ils existent, la pointe du cœur descend jusqu'au dessous de la sixième côte, et se porte à gauche à un ou deux décimètres de l'appendice xyphoïde. Ce dernier mode de déplacement se produit d'autant plus facilement qu'il se fait suivant la direction dans laquelle la poche péricardiaque présente le plus de laxité et cède le plus facilement, par suite de sa structure d'abord, et aussi parce que, dans cette direction, la paroi péricardiaque n'est soutenue extérieurement ni par le médiastin, ni par le plancher du diaphragme, ni par le plan incliné du corps des vertèbres.

Quand sa pointe est déplacée en bas et en dehors,

le cœur est presque tout-à-fait couché sur le diaphragme; son extrémité refoule en dehors le bord antérieur du poumon gauche; la surface mate à la percussion du côté gauche du thorax gagne en étendue transversalement au niveau de la pointe du cœur; on le constate aisément à la percussion et à l'auscultation, qui font reconnaître exactement le siége du bord antérieur du poumon gauche.

L'abaissement de la pointe du cœur et sa déviation en dehors sont les conditions anomales les plus fréquentes; elles sont le résultat de maladies qui ont pour effet d'augmenter l'étendue des parois du ventricule gauche. Dans ces cas, le ventricule gauche, en se dilatant, quitte en partie sa position postérieure, et se rapproche des parois thoraciques; l'oreillette droite acquiert plus de volume par la dilatation alors très-fréquente de sa cavité, et son poids augmente en raison de la quantité du sang qu'elle contient. L'augmentation de poids de l'oreillette droite dilatée par le sang accroît l'obliquité de la base du cœur en entraînant en bas sa partie droite; c'est ainsi que le cœur exécute un mouvement de bascule qui écarte sa pointe du sternum.

Les déviations en dedans de l'extrémité du cœur sont plus rares que les déviations en dehors; elles se rattachent ordinairement à un état d'hypertrophie moins prononcé du ventricule gauche, et surtout à une hypertrophie de la base, avec distension de l'oreillette gauche. On observe surtout ce mode de déplacement dans les lésions du cœur qui consistent dans l'inocclusion de la valvule mitrale.

Dans le déplacement de la pointe du cœur en dedans, le bord du poumon gauche conserve avec le cœur ses rapports physiologiques; quelquefois même cette partie du poumon vient jusqu'auprès du médiastin, surtout lorsqu'elle est à l'état d'emphysème. La largeur de la région précordiale, appréciée par la matité du thorax, est alors moindre que dans l'état physiologique. Il n'est cependant pas très-rare d'observer le déplacement en dedans de la pointe du cœur dans quelques cas d'hypertrophie de cet organe où le volume augmenté de l'extrémité du cœur est assez prononcé pour écarter le bord du poumon gauche, et élargir ainsi de cinq à six centimètres la mesure transversale de la surface précordiale mate à la percussion.

Les chocs systoliques du cœur varient dans leur mode d'accomplissement suivant la direction du déplacement de l'extrémité du cœur. Dans les déplacements en dehors et en bas, le choc se fait toujours sentir sur une grande surface, au moins sur une étendue de cinq à six centimètres transversalement; il s'accomplit presque toujours d'une manière prolongée et comme progressive; c'est que, par suite de ce déplacement, ou plutôt du mouvement de torsion que le cœur éprouve sur son axe, le côté le plus large de l'extrémité du cœur soulève la poitrine sur toute sa largeur à chaque systole du cœur. Dans les déplacements en dedans, le choc du cœur ne soulève la poitrine que sur une très-petite étendue transversale, c'est l'extrémité du bord du ventricule droit, qui se trouve seule, dans ces cas, en rapport avec la paroi de la poitrine à chaque mouvement de systole.

Les déplacements du cœur se font quelquefois de bas en haut. L'impulsion systolique se fait alors sentir plus près de la partie supérieure du thorax qu'à l'état physiologique. Dans plusieurs cas, nous avons trouvé la pointe du cœur remontée jusqu'au-dessous de la troisième côte. Le déplacement du cœur de bas en haut peut se présenter dans des anévrismes de l'aorte descendante, ou bien dans des abcès par congestion qui se font sur les corps des cinquième, sixième et septième vertèbres dorsales; la pointe du cœur, et par suite la totalité de ce viscère, est alors refoulée de bas en haut par la tumeur médiastine.

Les lésions morbides auxquelles le déplacement du cœur de bas en haut se rapporte le plus souvent, sont les épanchements dans le péricarde. On pourrait penser *à priori* que les déplacements de la pointe du cœur de bas en haut devraient arriver souvent dans la péricardite, par suite de l'épanchement qu'elle provoque ; ce déplacement n'est cependant rien moins que constant dans cette maladie, par suite de laquelle le plus souvent l'impulsion de la pointe du cœur s'éteint au point qu'il est impossible d'apprécier si elle est ou non déplacée. Dans la plupart des cas, quand il existe un épanchement dans le péricarde, et que la région précordiale est mate à la percussion, il est très-difficile de reconnaître à quel point du thorax correspond la pointe du cœur; car l'impulsion se perçoit dans une très-grande étendue, et d'une manière obscure, à cause des ondulations produites dans le liquide contenu dans le péricarde.

Il est des chocs impulsifs qui peuvent exister à la

région précordiale, et qu'il ne faut pas confondre avec ceux qui proviennent des battements du cœur; ce sont les chocs qui accompagnent les tumeurs anévrismales de l'aorte siégeant sous le sternum : dans ces cas la pointe du cœur est repoussée en dehors, et il est possible de sentir ses battements sous la cinquième ou sous la sixième côte, en même temps que ceux de la tumeur anévrismale.

(c) *Des changements dans la sonoréité précordiale.*

Le bord antérieur du poumon gauche à l'état sain s'avance jusqu'au niveau d'une ligne qui partirait de l'articulation synchondro-sternale de la deuxième côte et qui irait se perdre à cinq ou six centimètres du milieu de l'appendice xyphoïde à gauche sur le bord de l'hypochondre. En dedans de cette ligne, la percussion donne une matité qui n'est pas absolue, mais qui, cependant, est très-prononcée, comparativement à la sonoréité qui se trouve, par la percussion, sur les côtés du thorax. Dans l'état normal, cette matité s'étend transversalement du siége habituel de la pointe du cœur jusqu'au sternum, et de bas en haut, en suivant le bord gauche du sternum jusqu'à l'articulation synchondro-sternale de la deuxième côte.

L'étendue de la surface mate précordiale, le degré de la matité, sont modifiés dans certains états pathologiques du cœur et de ses annexes, et ces modifications fournissent des signes de maladie d'une grande valeur.

L'emphysème du bord antérieur du poumon gauche amène ordinairement cette partie du poumon jusqu'au contact de l'appendice xyphoïde et de l'extrémité du sternum. Alors presque toute la région précordiale devient sonore, et même acquiert quelquefois une sonoréité véritablement tympanique. Dans ce cas-là, on peut reconnaître à l'auscultation le processus du poumon gauche sur la région précordiale, les chocs du cœur ne sont plus sensibles et les bruits du cœur sont étouffés et profonds.

L'emphysème de la base et des bords du poumon droit, quand il est porté très-loin, déplace la matité précordiale en repoussant le médiastin et le cœur dans le côté gauche. La région de la moitié inférieure du sternum devient alors sonore, et cette sonoréité se continue à droite de cet os sur la région antérieure de la poitrine. La matité précordiale qui représente alors le siége immédiat du cœur est, dans ce cas, déplacée à gauche en dehors de la ligne des articulations synchondro-sternales gauches.

S'il existe sur le bord du poumon gauche quelque maladie qui en produise l'induration, comme la pneumonie, ou des tubercules qui occupent la partie du bord antérieur de cet organe qui s'étend au-devant de l'oreillette gauche, de la base du ventricule gauche et du ventricule droit, la matité précordiale est augmentée en étendue, et les limites de la surface mate correspondent à celles de la lésion pulmonaire.

L'augmentation d'étendue de la surface précordiale

mate est nécessairement liée, quand elle n'est pas le résultat d'une maladie du bord du poumon gauche, au déplacement en dehors du bord de ce viscère, par suite des changements morbides qui surviennent soit dans le volume, soit dans la position du cœur, soit dans e péricarde.

L'extension en largeur de la surface mate de la région précordiale et en même temps l'augmentation du degré de matité de cette région sont des phénomènes de maladie du cœur qui ont une grande valeur; ils se rapportent à toutes les circonstances qui rendent plus immédiats ou plus étendus en surface les rapports du cœur avec les parois de la poitrine, ou aux conditions morbides qui entraînent la production d'épanchements dans le péricarde.

Quand la surface qui correspond à la matité précordiale est augmentée d'étendue par suite d'une maladie organique du cœur, la pointe de ce viscère est toujours déplacée en bas et en dehors, et l'on reconnaît facilement à l'auscultation qu'il y a refoulement du poumon gauche en dehors.

Dans les épanchements de liquide dans le péricarde, la matité précordiale s'étend en surface transversalement, à cause de la laxité plus grande du sac péricardiaque dans ce sens. Cette matité est absolue; elle survient progressivement, et commence toujours par la partie inférieure. On la reconnaît d'abord à la région de la pointe du cœur par une matité absolue, qui contraste avec la matité encore incomplète et physiologique de la base du cœur. La surface mate

augmente ensuite en largeur, à mesure que l'épanchement dans le péricarde distendant du sac repousse le bord antérieur du poumon gauche en dehors.

Quand le péricarde est complètement rempli de liquide, la matité s'étend à toute la région du cœur jusqu'au niveau de la deuxième côte. La surface mate est alors circonscrite par un grand triangle isocèle, dont le sommet se trouve sous l'articulation synchondro-sternale de la deuxième côte.

Dans les cas d'hypertrophies considérables du cœur, la matité est toujours augmentée quant à l'étendue, sinon quant à l'intensité : il faut que l'hypertrophie soit bien considérable pour que la matité de toute la région précordiale devienne absolue.

Lorsque la sonoréité disparaît à la base du cœur et qu'elle est conservée vers la pointe, elle peut être due à une tumeur du médiastin ; si la matité s'établit à la base du cœur, principalement sous le sternum, elle peut être l'effet de la présence d'un anévrisme de l'aorte ou de l'artère pulmonaire. Dans ces cas, la véritable cause de cette matité se reconnaît en rassemblant tous les symptômes de la maladie, parmi lesquels cependant les modifications de sonoréité à la percussion ne sont pas les moins importants.

CINQUIÈME LEÇON.

SOMMAIRE. (*d*) *Des modifications des bruits normaux du cœur.*— Appréciation du timbre et de la durée des bruits normaux du cœur modifiés. — Causes étrangères au cœur qui modifient ses bruits. — Modifications des bruits du cœur par les changements temporaires qui surviennent dans l'action de cet organe. — Rapports des points où s'entendent les bruits du cœur modifiés avec le siége des lésions. — Influence de l'emphysème du bord du poumon gauche sur la production des bruits du cœur. —Des modifications principales des bruits de systole et de diastole. — Du dédoublement des bruits du cœur. — Des modifications des bruits du cœur dans les cas de ramollissement des tissus du cœur.—Des concrétions sanguines par stase du sang dans le cœur, et des phénomènes qu'elles produisent. — (*e*) *Des bruits anomaux du cœur.* — Du bruit de frottement périphérique. — Des états du cœur qui occasionnent le bruit de frottement périphérique. — Des circonstances qui en déterminent la disparition. — Des bruits de frottement artériels. — Conditions qui déterminent les bruits de frottement artériels.

(*d*) *Des modifications des bruits normaux du cœur.*

Les deux bruits normaux du cœur éprouvent, par le fait de la présence des maladies du cœur, des changements importants à constater, parce qu'ils se montrent comme phénomènes très-prononcés dans la plupart des maladies du cœur et qu'ils deviennent ainsi les signes principaux de ces maladies.

Les changements morbides des bruits normaux du cœur consistent dans des modifications du timbre et de l'intensité de ces bruits.

Toutes les modifications des bruits du cœur qui ne consistent que dans une exagération en plus ou en moins de l'intensité et du timbre des bruits du cœur, sont toujours difficiles à apprécier. Il faut une certaine habitude pour y parvenir : nous ne saurions trop vous engager à acquérir cette habitude par l'auscultation journalière des malades. L'expérience nous a appris qu'à cet égard il faut faire et continuer longtemps l'éducation de l'oreille. Vous y parviendrez en auscultant tous les jours la plupart des sujets que vous pourrez examiner. Ce ne sera qu'après que vous vous serez habitués, pendant plusieurs mois, à cet exercice d'exploration que vous parviendrez à un degré d'aptitude d'audition suffisant. Vous serez récompensés de cette fatigue par une facilité de perception dont on ne conçoit les limites, véritablement extraordinaires, que lorsqu'on la possède.

Chez les sujets qui ont les muscles thoraciques très développés, chez ceux qui ont une couche graisseuse pectorale très-épaisse, chez ceux dont le cœur est chargé d'un tissu graisseux abondant, les bruits du cœur peuvent être modifiés; ces bruits deviennent alors sourds, sans que pour cela il y ait aucune lésion dans le cœur. On ne reconnaît cette absence de lésion que par la non-prolongation de la durée des bruits.

Chez les sujets dont les parois thoraciques sont très-minces et maigres, chez ceux dont les muscles sont peu développés, chez les vieillards dont les cartilages costaux sont ossifiés et les parois thoraciques amincies et souvent en même temps déprimées et comme affaissées, les bruits du cœur sont plus clairs,

d'un timbre plus aigu, et toujours alors plus faciles à percevoir.

Il suffit que les mouvements du cœur soient accélérés comme dans l'état fébrile, ou à la suite d'un effort violent, ou par l'influence d'une impression morale, qui provient même quelquefois de la seule influence de la visite du médecin, pour que les bruits du cœur deviennent plus clairs et plus secs, pour que l'intensité de ces bruits et leur vitesse soient exagérées, et se perçoivent facilement et d'une manière égale sur presque toute la surface de la poitrine.

Dans les palpitations qui surviennent pendant le cours des maladies du cœur, et comme symptômes dynamiques de ces maladies, les bruits normaux de cet organe sont transmis avec un timbre plus aigu; ils s'entendent dans une grande étendue du thorax; dans certains cas, ils se perçoivent à distance de manière à être entendus par le malade lui-même et quelquefois aussi par le médecin placé auprès du malade. Dans ces cas, l'on perçoit les bruits du cœur d'une manière très-nette en plaçant l'oreille à deux ou trois centimètres de la peau sur la région précordiale.

Chez certains sujets, soit par la nature de leur maladie, soit par l'influence des médicaments sédatifs dont l'action agit d'une manière élective sur le cœur, les bruits normaux du cœur sont constamment plus sourds et toujours plus prolongés.

Lorsqu'il se borne à annoncer d'une manière générale le caractère plus ou moins sourd et la durée plus

ou moins grande des bruits du cœur, comme phénomènes de maladies déterminées de cet organe, nous croyons que Laënnec est trop peu précis dans son énonciation. Cependant, en tenant compte de toutes ces circonstances, dans les états pathologiques tranchés, il est possible d'apprécier, par les caractères des bruits du cœur, les modifications de volume et d'énergie de cet organe. Néanmoins, il ne faut pas, en général, même dans ces cas, rien conclure de ces résultats d'exploration, sans répéter l'examen à différentes époques et dans des phases différentes de la maladie.

La position du malade que l'on explore apporte des changements dans les caractères des bruits du cœur. Ils sont en général plus sonores et plus rapides dans leur durée quand le malade est assis ou dans la station; ils sont toujours plus sourds et moins prononcés quand le malade est couché. C'est cette position qui nous paraît la meilleure pour éviter toute illusion dans l'exploration des bruits du cœur. Il faut aussi, autant que possible, examiner les malades, le matin, au lit; le repos de la nuit rend les mouvements du cœur moins précipités et les bruits plus nets et plus faciles à percevoir.

Il est d'une grande importance pour le diagnostic de déterminer auquel des deux ventricules se rapportent les modifications qui surviennent dans les bruits du cœur. On y parvient par les rapports que les points du thorax, où se perçoivent les bruits anomaux, ont avec les cavités du cœur. La position relative des deux ventricules l'un au devant de l'autre sépare, à un degré beaucoup plus prononcé qu'on ne pourrait le penser, par les points divers où ils se font entendre, les bruits

anomaux qui ont leur siége dans chacune des cavités du cœur.

Ainsi, un bruit qui diminue et s'éteint à mesure qu'on se rapproche du bord droit du cœur, et qui augmente, au contraire, d'intensité sur la ligne qui correspond au bord gauche du cœur, doit être rapporté à une lésion qui siège dans le ventricule gauche. Ce bruit se perçoit ordinairement encore d'une manière très-distincte au-delà des limites du bord gauche du cœur jusque sur le côté gauche du thorax. Les bruits qui se rattachent aux lésions du ventricule droit s'entendent surtout sur la région précordiale et sur le bord gauche du sternum ; ils se perdent constamment sur les limites gauches de la région précordiale. Laënnec pensait que ces bruits se propageaient sur le côté droit de la poitrine ; posée d'une manière générale et absolue, cette opinion consacre une erreur qui ne peut provenir que de la confusion avec les bruits du cœur des bruits qui surviennent dans l'aorte ou dans le tronc brachio-céphalique. Les bruits qui naissent dans les parties droites du cœur se perdent au bord droit du sternum, ou au moins s'affaiblissent au plus haut degré, sur la ligne des articulations synchondro-sternales droites.

Chez des sujets qui ont les parois thoraciques peu épaisses, et dont le poumon gauche n'est pas emphysémateux, l'hypertrophie du ventricule gauche donne lieu à un bruit systolique sourd, qui se perçoit à la partie postérieure du thorax dans la gouttière vertébrale gauche. Les bruits fournis par le ventricule droit ne s'entendent jamais en arrière.

Le bruit systolique du cœur, à l'état normal, est sourd et plus grave que le bruit diastolique; dans certaines maladies ce bruit devient plus grave et plus sourd, quelquefois au point d'être si complètement effacé qu'il devient difficile de le reconnaître.

Laënnec avait déjà remarqué que dans l'hypertrophie ventriculaire le bruit systolique était plus sourd et plus prolongé. L'observation clinique n'a fait que confirmer depuis lui cette remarque.

Quand l'hypertrophie des parois du cœur est portée très-loin, le bruit de la systole, qui correspond au choc de la pointe du cœur, est quelquefois tellement grave qu'il devient difficile à percevoir. Presque toujours dans ce cas, ce bruit est beaucoup plus prolongé que dans l'état normal; il exprime nettement que la durée de la systole est plus grande que dans l'état sain. Laënnec avait aussi constaté que si les parois du cœur sont amincies et ses cavités dilatées, le timbre du bruit systolique est plus clair et sa durée plus courte.

Dans l'état physiologique, le bruit systolique du cœur se perd sur le trajet des grosses artères; quand le ventricule gauche est hypertrophié, il se prolonge quelquefois jusque dans les sous-clavières, et descend même sur le trajet de l'aorte sur presque toute la hauteur du sternum. Ce bruit transmis suivant la ligne médiane de la poitrine en imposerait facilement pour une lésion dans le ventricule droit, si sa présence à un haut degré sur le bord gauche de la région précordiale et jusque sur le côté gauche du thorax ne

démontrait pas péremptoirement que le siége de la maladie se trouve dans le ventricule gauche.

Le bord antérieur du poumon gauche, devenu emphysémateux, en se prolongeant sur la face antérieure du cœur, agit, par rapport à ses bruits, comme une espèce de sourdine : il empêche le bruit systolique de se faire entendre en avant, même lorsqu'il existe une hypertrophie avec dilatation, coïncidant avec l'emphysème pulmonaire dont elle est fréquemment le résultat. Mais il y a des moyens de reconnaître que le poumon occupe une plus grande étendue qu'à l'ordinaire, et l'on doit s'en servir pour expliquer l'obscurcissement du bruit systolique. Ces moyens d'exploration font alors recueillir des signes accessoires importants et d'une grande valeur.

Le bruit diastolique du cœur à l'état physiologique est clair et très-court ; il a été comparé par Laënnec au bruit que produit le soulèvement ou la chute brusque d'une soupape. Il s'entend à son maximum à la base du cœur. On peut tirer des moyens de diagnostic utiles de l'altération ou des modifications de ce bruit, comme de celles du bruit de systole. Dans l'hypertrophie qui affecte principalement les parois de la base du cœur, le bruit de diastole est sourd, tandis qu'il n'est pas modifié quand l'augmentation d'épaisseur porte sur la pointe.

Dans les dilatations des ventricules du cœur, pendant que le bruit de systole devient plus clair et comme retentissant, le bruit de diastole s'affaiblit ; il

s'efface même complètement quand la dilatation des cavités est portée assez loin pour que le cœur se vide incomplètement à chacune de ses contractions. Dans ces cas, le sang arrivant des oreillettes rencontre dans les ventricules une certaine quantité de sang dont ils n'ont pu se débarrasser. Cette circonstance suffit pour que la percussion du sang sur la base du cœur soit amortie; mais, comme la dilatation ne porte pas en même temps sur les deux ventricules, le bruit de diastole n'est pas complètement annulé. C'est de la même manière qu'il faut expliquer l'obscurcissement du bruit de diastole qui s'observe constamment lorsque les valvules de l'aorte sont détruites; il cesse alors d'être sonore, parce que le sang se précipitant des oreillettes dans le ventricule gauche, aussitôt que les parois de ce ventricule se relâchent, rencontre la colonne de sang qui reflue de la cavité de l'aorte, incomplètement fermée par les valvules en partie détruites.

Toutes les modifications du bruit de diastole dans le ventricule gauche se présentent aussi dans le ventricule droit dans les lésions analogues des parties correspondantes.

L'affaiblissement du bruit diastolique dans un ventricule suffit pour éteindre absolument le bruit diastolique, même lorsqu'il persiste à se produire dans l'autre ventricule. Cela arrive d'autant plus facilement dans les cas les plus ordinaires que ce bruit est marqué par d'autres bruits pathologiques accessoires. On parvient, dans ces cas, à reconnaître ces bruits en écartant d'une faible distance l'oreille des parois de la poitrine. Très-souvent, dans ces cas, on parvient à percevoir, à l'aide

du stéthoscope, ce bruit qu'on n'entendait pas à l'oreille nue.

On peut quelquefois distinguer facilement les deux bruits de diastole dans des circonstances pathologiques où ces deux bruits se séparent; alors on entend trois bruits, deux bruits de diastole et un bruit de systole.

Le bruit de systole ne se dédouble jamais. En effet, le dédoublement des bruits du cœur ne peut avoir lieu dans l'état actif de cet organe pendant sa contraction. La systole du cœur est opérée dans les deux cavités par des anses musculaires communes, et sous l'influence d'un appareil nerveux commun; comme le dédoublement du bruit de systole serait nécessairement lié à une non-simultanéité des contractions ventriculaires qui est impossible, on ne le voit jamais arriver.

La distension passive des cavités du cœur sous l'influence de l'afflux du sang peut durer plus long-temps à s'accomplir dans un ventricule que dans l'autre; il s'ensuit que le bruit de diastole qui termine cet acte du cœur ne se produira pas simultanément dans les deux ventricules, mais bien d'une manière successive. C'est dans ces cas que le bruit de diastole se dédouble en deux bruits distincts et successifs plus ou moins rapprochés. Ainsi, lorsque la pénétration du sang est génée à l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, la colonne de sang arrivant avec plus de lenteur à gauche qu'à droite, le ventricule droit se remplit le premier, et le bruit de percussion y a lieu un instant avant de se produire dans le ventricule gauche. La même chose arrive dans les cas de dilatation extrême d'un ventri-

cule. La condition morbide dans laquelle ce dédoublement de la percussion diastolique est le plus prononcé est celle dans laquelle le rétrécissement auriculo-ventriculaire coïncide avec la dilatation d'un ventricule. Dans les cas de double diastole, le double bruit s'entend à son maximum sur la moitié supérieure de la hauteur du cœur et à sa base. Il ne se prolonge pas sur le trajet des grosses artères.

Si le dédoublement du bruit diastolique accompagnait seulement les lésions dans lesquelles les ventricules se remplissent inégalement, on pourrait en tirer des conséquences positives pour le diagnostic ; mais il y a un état dynamique du cœur, les palpitations, dans lequel le bruit diastolique est quelquefois double. Les irrégularités qui existent alors dans les battements peuvent faire qu'un des ventricules se remplisse avant que l'autre soit relâché. Cette exception est toujours alors facile à constater, parce que, dans ces cas, le double bruit diastolique ne s'entend qu'à quelques diastoles par intervalles, ou bien s'entend inégalement, très-marqué à quelques diastoles, très-faible à d'autres. Ces irrégularités sont incompatibles avec l'existence du bruit de doublement diastolique produite par une cause physique constante, comme le rétrécissement auriculo-ventriculaire et la dilatation d'un ventricule. Quand le double bruit de diastole se produit dans les palpitations, il cesse avec les attaques de convulsions du cœur, qui se reconnaissent d'ailleurs elles-mêmes à la précipitation et à l'irrégularité des battements. Dans tous les cas où le double bruit diastolique se produit d'une manière fixe et sans palpitations, on

peut affirmer qu'il est produit par un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire; le plus souvent avec dilatation du ventricule correspondant, ou par une dilatation considérable d'un ventricule, l'orifice auriculo-ventriculaire ayant son diamètre normal.

Le double bruit diastolique peut disparaître par suite des progrès de la maladie du cœur, après avoir long-temps existé, et au degré le plus prononcé. Cela arrive quand la dilatation du ventricule devient extrême, et que la force contractile du cœur s'affaiblit. Alors, le ventricule se vidant incomplètement, le bruit de diastole ne s'entend plus dans sa cavité; on ne perçoit plus qu'un seul bruit de diastole simple et faible, qui provient du ventricule resté sain.

Dans l'altération du tissu du cœur qu'on appelle *cœur cuit*, dans laquelle le tissu du cœur devient mol et d'une couleur jaune feuille morte, altération qui n'est fréquemment que l'effet de la maladie des artères coronaires, les bruits, surtout celui de diastole, d'abord clairs, deviennent ensuite étouffés, sourds, à mesure que le ramollissement du tissu du cœur fait des progrès. On ne peut sans doute reconnaître cet état du cœur à ces seuls signes; on ne peut même encore que soupçonner sa présence quand cette modification des bruits du cœur se joint à la mollesse du choc de la pointe du cœur et à une extrême faiblesse du pouls. Quand les accidents sont arrivés à ce degré, la terminaison fatale n'est pas éloignée.

Les bruits systolique et diastolique sont encore mo-

difiés dans certaines conditions pathologiques qui appartiennent plutôt aux progrès des maladies du cœur qu'à leur nature. Ainsi, quand il s'est formé dans les cavités de cet organe des caillots fibrineux, des concrétions polypeuses, le bruit et l'impulsion systoliques deviennent faibles, éteints, sourds, le bruit diastolique s'affaiblit d'abord et ne tarde pas à s'éteindre tout-à-fait. Cette imperfection de la circulation se décèle encore dans les artères par la faiblesse du pouls, marquée surtout par la brièveté des impulsions artérielles diastoliques qui semblent incomplètes ou qui s'arrêtent dans leur accomplissement, comme si elles étaient à demi achevées et trop courtes.

Les modifications dans les actes circulatoires, que nous venons de rapporter à la présence des concrétions cruoriques dans le cœur, ne se montrent, comme la présence de ces concrétions elles-mêmes, que pendant le cours et même à la dernière période des maladies du cœur, qui se sont annoncées depuis longtemps, et qui persistent encore à se caractériser par divers signes tirés du bruit et des mouvements du cœur.

Les concrétions fibrineuses ne se forment, en général, dans le cœur, que lorsque le sang ou une portion du sang, qui se trouve dans les ventricules, est ramené à un état de repos ou de ralentissement dans son cours, soit par un obstacle à la circulation cardiaque, soit par l'effet d'une modification pathologique des parois du cœur, d'où résulte l'expulsion incomplète du sang qui remplit les ventricules à chaque systole, soit enfin qu'il y ait affaiblissement des contractions de cet organe sous l'influence de l'extinction prochaine de la vie. La stase

du sang dans les ventricules est suivie de la coagulation qui se fait en caillots de consistance gélatineuse, plus ou moins volumineux, modelés à la forme des ventricules, se prolongeant par des caillots cylindriques dans les grosses artères. Les caillots ont cet aspect lorsqu'ils se forment dans les derniers temps de la vie; c'est surtout dans ces cas qu'une extinction assez rapide du mouvement de diastole des artères et des chocs systoliques du cœur se manifeste avec le timbre obtus du bruit de systole et l'extinction du bruit de diastole.

Quand le sang se coagule par suite d'un changement dans la forme et dans la capacité des ventricules, les concrétions cruoriques sont le plus souvent stratifiées et intriquées dans les colonnes charnues; quelquefois elles forment des masses sphériques mobiles, libres ou appendues comme par un pédicule aux parois du cœur, et flottant sous l'influence des courants afférents et efférents du sang dans les cavités du cœur. A la formation et à l'existence de ces caillots, quelle qu'en soit la cause, sont liés l'affaiblissement, l'extinction des bruits du cœur et de l'impulsion systolique, et l'irrégularité dans la succession de ces bruits : ainsi, quand dans le cours d'une maladie du cœur l'on verra ces signes apparaître, on pourra en conclure qu'il se forme des concrétions fibrineuses dans les cavités du cœur. Ces concrétions sont, par elles-mêmes, des obstacles mécaniques au libre trajet du sang au travers des orifices et des cavités du cœur; elles servent comme de noyau à la coagulation du sang qui augmente nécessairement leur volume. L'extinc-

tion des bruits du cœur et la faiblesse de ses mouvements deviennent de plus en plus évidentes, à mesure que le terme fatal de la maladie approche.

(e) *Des bruits anomaux du cœur.*

Les bruits anomaux du cœur sont des bruits insolites qui se joignent dans les maladies du cœur aux bruits que fait entendre cet organe dans l'état physiologique, alors modifiés ou non modifiés par la maladie.

Parmi les bruits anomaux que nous avons à étudier dans l'histoire pathologique de l'organe central de la circulation, les différents bruits de frottement ont une plus grande importance que tous les autres, par leur fréquence et par leur valeur pathognomonique, dans la plupart des cas où ils se produisent.

Les bruits de frottement dont nous devons d'abord nous occuper se produisent à l'extérieur du cœur et sont, à cause de cela, désignés par nous par l'épithète de *périphériques.*

Le bruit de frottement périphérique a son siége dans la cavité du péricarde entre les deux feuillets séreux et, par conséquent, à la surface du cœur. Il est le résultat du froissement réciproque des surfaces séreuses péricardiaques viscérale et pariétale opposées, renouvelé à chacun des mouvements du cœur.

Dans l'état normal de force, de vitesse et de fréquence des battements du cœur, et lorsque les surfaces séreuses opposées sont à l'état anatomique normal, il

ne se produit aucun bruit de frottement périphérique; mais ce bruit se manifeste à chaque mouvement du cœur par le frottement des feuillets séreux opposés, lorsque les surfaces séreuses ont perdu leur poli physiologique, ou lorsqu'elles sont froissées l'une contre l'autre avec une vitesse ou une force insolites, par suite d'une augmentation de rapidité ou de vitesse des contractions du cœur. Un exemple de ce dernier cas se présente dans les palpitations.

Le bruit de frottement périphérique est joint, pour peu qu'il soit prononcé, à la systole et à la diastole du cœur. Ces deux actes, annoncés par les bruits de systole et de diastole, et par les chocs du cœur pour la systole, sont alors accompagnés d'un frottement sec et court, dont le timbre est assez semblable au bruit que l'on produit en promenant brusquement la main sur un morceau de drap.

Ce bruit de frottement périphérique se perçoit presque immédiatement sous l'oreille, et cependant il s'entend presque toujours à l'oreille écartée de la peau de quelques millimètres et ne se prolonge jamais sur le trajet des grosses artères. Il n'est jamais plus prolongé que les actes de la systole ou de la diastole auxquels il est lié; il est ainsi inséparable des bruits de percussion systolique et diastolique, et néanmoins il se perçoit distinctement avec ces bruits.

Le bruit de frottement périphérique ne dépasse pas les limites de la région précordiale; il varie même d'intensité sur les différentes parties de cette région; il s'entend à son maximum sur le bord gauche de la région précordiale, dans la moitié inférieure de la hau-

teur du cœur pour le bruit périphérique systolique; quant au bruit périphérique diastolique, il se perçoit à son maximum sur le milieu de la hauteur de la région précordiale, sur la ligne des articulations synchondro-sternales gauches. Toutefois ces points de plus grande intensité des bruits de frottement périphérique du cœur ne sont constants que pour ceux de ces bruits qui surviennent par la simple influence des palpitations ou qui sont le résultat d'anciennes péricardites guéries depuis un temps plus ou moins long.

Le bruit de frottement périphérique est un symptôme des phlegmasies péricardiaques; il se manifeste alors dès le début de la maladie, parce que, dès ce moment, par l'effet de l'inflammation, la surface séreuse a perdu son poli et s'est couverte d'une exsudation albumineuse ou couenneuse, avant que l'épanchement ne soit assez considérable pour s'élever au niveau de la moitié de la hauteur du cœur.

Le frottement périphérique s'efface à mesure que l'épanchement de sérosité péricardiaque augmente par la phlegmasie; il ne se trouve plus lorsque la cavité du péricarde est en grande partie remplie de liquide. Dans la période de décroissement de la péricardite, le bruit de frottement périphérique qui avait cessé de se montrer pendant la période d'état de la maladie, lorsque le péricarde était rempli de liquide, se rétablit quand, le liquide interposé entre les deux feuillets séreux étant résorbé, ceux-ci sont de nouveau mis en contact médiat par l'interposition d'une couche pseudo-membraneuse plus ou moins molle, et qui tend à se solidifier.

Pendant la durée de la péricardite, surtout dans sa période d'accroissement, le bruit de frottement périphérique est sourd, grave, profond ; au déclin de la maladie, il devient craquant ; il n'est jamais sec et clair, comme dans les palpitations qui ne se rattachent à aucune altération matérielle du péricarde.

Après la péricardite, le bruit de frottement périphérique persiste ; il devient même souvent plus marqué que pendant la maladie ; il est alors l'effet de la présence des concrétions pseudo-membraneuses que la phlegmasie de la membrane séreuse a produites.

A mesure qu'on s'éloigne de la terminaison de la péricardite, le bruit de frottement périphérique devient de plus en plus sec et craquant ; il est alors comparable au bruit du frottement pleural qui se montre à la fin et après la terminaison des pleurésies dans les mouvements de la respiration. Ce bruit de frottement se fait entendre quand il existe des couches pseudo-membraneuses avec ou sans adhérences sur les surfaces séreuses opposées ; il est surtout prononcé, quand ces plaques sont cellulo-fibreuses, quelquefois fibro-cartilagineuses, et, même dans quelques cas, cartilagino-osseuses, derniers vestiges de péricardite ancienne fréquemment observés.

Lorsque les plaques pseudo-membraneuses que la péricardite a produites et laissées après elle sur la séreuse occupent la base du cœur ou l'origine des grosses artères, quelque prononcées que soient les rugosités que puissent présenter ces plaques, le bruit de frottement périphérique ne se trouve pas, tandis qu'il est constant quand les lésions pseudo-membraneuses se rencontrent sur la convexité des ventricules du cœur. Cette dif-

férence provient de ce que, dans les mouvements du cœur, les feuillets séreux péricardiaques opposés n'éprouvent de frottement réciproque étendu que sur la convexité, et à l'extrémité inférieure de l'organe ; sur la base du cœur et plus encore sur l'origine des grosses artères, ce frottement est très-court, peu marqué, et souvent même tout-à-fait nul.

La fréquence et l'énergie des battements du cœur modifient l'intensité du bruit de frottement périphérique. Ce bruit est toujours augmenté, quelle que soit d'ailleurs sa cause, pendant les palpitations; tandis qu'il diminue d'intensité quand les battements du cœur perdent de leur fréquence et de leur force; en sorte que, si la lésion péricardiaque qui l'occasionne est peu prononcée, le bruit de frottement périphérique peut être très-faible et même nul dans le rhythme habituel du cœur, et devenir très-marqué dans les palpitations, ou lorsque l'on rend les battements plus énergiques en soumettant le malade à un exercice musculaire brusque et violent. Ces différences sont quelquefois si tranchées que l'on peut ne pas entendre le bruit de frottement périphérique, quand on examine le malade au lit, quoiqu'il se manifeste le malade étant dans la station.

Lorsque la cause physique du frottement périphérique existe comme suite d'une péricardite, si le cœur passe à l'état d'hypertrophie, ainsi qu'il arrive fréquemment dans cette circonstance, à mesure que l'hypertrophie ventriculaire fait des progrès, ce bruit s'entend à un plus haut degré et dans une plus grande étendue.

Le bruit de frottement périphérique diminue après les déperditions de sang abondantes, lors même qu'il survient des palpitations, comme cela arrive en effet quelquefois dans ce cas. Il semblerait que le volume du cœur serait alors comme diminué, et par suite le frottement moins prononcé.

Lorsque le bruit de frottement périphérique diminue dans les circonstances que je viens d'indiquer, il cesse à la diastole du cœur, et continue ordinairement encore à se faire entendre à la systole.

La sédation de la circulation obtenue par la digitale fait également perdre de son intensité au bruit de frottement périphérique en diminuant la force et la vitesse des mouvements du cœur.

Quand les maladies du cœur approchent de leur terme fatal, l'action du cœur s'affaiblit et devient incomplète : le bruit de frottement périphérique cesse alors de se produire.

Les actes de la circulation et les mouvements qui leur appartiennent, et qui s'accomplissent dans les cavités cardio-vasculaires, deviennent, dans différentes conditions morbides, la cause de bruits de frottement par la présence et les modifications desquels on peut facilement apporter dans le diagnostic des lésions une précision extrême. Pour procéder des phénomènes les plus simples et les plus faciles à apprécier, aux phénomènes plus complexes et dont il est plus difficile de déterminer toutes les conditions, nous parlerons des frottements artériels avant d'indiquer les formes et la valeur des bruits de frottement endocardiaques.

Les bruits de frottement artériels se perçoivent en

appliquant médiatement ou immédiatement l'oreille sur la peau, aux points extérieurs du corps les plus rapprochés du trajet du canal vasculaire à sang rouge. Ce bruit de frottement est intermittent; il correspond aux instants auxquels le glissement de la colonne de sang dans les artères augmente de vitesse sous l'influence de chaque systole du ventricule gauche du cœur.

Le plus simple mode de production du bruit de frottement artériel est celui qui provient d'un obstacle au libre passage, au glissement facile de la colonne sanguine dans les tubes artériels d'un certain diamètre. Cet obstacle peut être étranger aux parois artérielles, ou bien il peut consister dans une altération pathologique de ces mêmes parois.

On produit à volonté le bruit de frottement artériel en comprimant une artère, la crurale par exemple, avec un corps à arête prononcée comme le bord du pavillon du stéthoscope. Cette compression a pour résultat de faire naître une bosselure en saillie à l'intérieur du vaisseau. La présence de cette bosselure occasionne nécessairement un certain degré de rétrécissement dans le canal artériel, et par suite une plus grande vitesse indispensable en ce point pour le passage de la colonne de sang poussée *à tergo*; elle entraîne aussi de nécessité un changement de forme dans la colonne de sang artériel; ce changement subit de forme de la colonne sanguine, la plus grande vitesse que sa progression subit, font nécessairement naître des vibrations moléculaires dans la colonne de sang qui parcourt l'artère; ce double phénomène nous paraît la cause immédiate du bruit de frottement ar-

tériel, qui se produit dans tous les cas où le diamètre et la surface des parois artérielles sont modifiés.

Le bruit de frottement artériel existe toujours lorsqu'une maladie a boursoufflé ou induré les parois artérielles; l'effet de cette lésion est de rétrécir le canal vasculaire; cette altération, jointe aux rugosités qui se sont alors développées sur les parois vasculaires, détermine dans le sang des vibrations moléculaires qui se propagent au tube artériel et produisent le bruit de frottement. Ce bruit est alors sec et rugueux; le moment où il se perçoit correspond toujours exactement au moment où arrive l'accélération de la marche de la colonne de sang poussée par la contraction du cœur.

On doit reconnaître par ces observations déduites de faits cliniques que l'intensité du bruit de frottement artériel varie beaucoup et dépend de plusieurs circonstances :

1° Le bruit de frottement est, quant à son intensité, en raison inverse du siége plus ou moins profond de l'artère, dans l'épaisseur des parties;

2° Quand la lumière du vaisseau est rétrécie, et qu'elle se dilate en deçà et au-delà du rétrécissement, le bruit de frottement est très-marqué;

3° La vitesse de la circulation est un élément nécessaire de l'intensité du frottement; ainsi ce bruit augmente-t-il beaucoup quand il survient des palpitations, ou lorsque l'activité circulatoire est augmentée par des efforts musculaires ou par un état fébrile;

4° L'intensité du frottement dépend de la densité ou de la mollesse des parties qui séparent les parois

artérielles de l'oreille de l'observateur. Aussi perçoit-on le bruit de frottement au plus haut degré dans un vaisseau malade quand il est adjacent à des parties dures. On l'entend très-bien, par exemple, dans la crosse de l'aorte, bien qu'il y soit produit par l'état de maladie, et cela pour plusieurs causes; parce que l'impulsion est plus forte ; parce qu'il y a une incurvation de l'artère, et enfin parce que ce vaisseau n'est séparé de la surface thoracique extérieure que par le sternum, qui n'est recouvert que de parties molles peu considérables, et se trouve ainsi dans les conditions les plus favorables pour la transmission du son. Le bruit de frottement, qui naît dans la carotide interne à son entrée dans le crâne, se perçoit très-facilement en appliquant le stéthoscope sur le pourtour de l'orbite, parce que le son est facilement transmis par les parois osseuses. On entend également d'une manière très-distincte le bruit de frottement qui naît dans les artères vertébrales en auscultant sur les parties postérieures et latérales du col. Ces bruits de frottement, qui proviennent des artères qui se rendent dans le crâne, sont très-importants à constater, car ils annoncent des lésions artérielles d'une grande gravité, parce qu'elles se propagent le plus souvent vers le cerveau avec les vaisseaux qu'elles affectent.

5° Le bruit de frottement est augmenté à la naissance des branches artérielles par la présence de l'éperon qui fait saillie dans le tube de l'artère ; fût-il très-faible dans la continuité d'une artère, il est toujours très-prononcé dans les points où elle se divise par bifurcation ou par l'origine de grosses branches.

6° Les incurvations artérielles augmentent aussi le

bruit de frottement, et peuvent même le produire indépendamment de toute lésion lorsque l'incurvation est accidentelle ou pathologique.

7° La pression exercée sur une artère où se trouve une cause de bruit de frottement par un muscle contracté ou tendu donne plus d'intensité à ce bruit; c'est ainsi qu'on est facilement induit en erreur sur l'intensité du bruit de frottement qui a son siége dans la carotide, en faisant tourner la face du malade et incliner sa tête vers le côté opposé à celui que l'on explore avec le stéthoscope.

8° Lorsque la face interne des parois artérielles est altérée, et que des ulcérations ont perforé les deux tuniques internes, et ont produit des excavations anévrismales, développées aux dépens de la tunique celluleuse, le bruit de frottement prend un caractère de sibilance très-marqué : cette sibilance est due encore dans quelques cas à un rétrécissement considérable du calibre de l'artère, qui augmente la vitesse du courant et l'intensité des vibrations, surtout si ce rétrécissement est déterminé par des indurations osséo-cartilagineuses.

9° Le bruit de frottement artériel revêt différents caractères suivant la nature de l'obstacle. Il est sec quand l'obstacle est cartilagineux ou osseux, ou bien lorsqu'il est dû à des concrétions calcaires; il est sourd quand l'obstacle est mou et charnu. Lorsque les rugosités qui se sont formées dans le canal artériel sont mobiles et pédiculées, le bruit de frottement devient ronflant et vibratile.

Le frottement artériel peut reconnaître pour cause

des changements survenus dans la composition ou la structure du sang sans aucune lésion de texture des tuniques artérielles.

Lorsque les proportions des parties constituantes du sang viennent à changer, de manière à ce que ce liquide devienne plus séreux et moins dense, la colonne sanguine qui traverse les tubes vasculaires artériels devient plus apte à produire des vibrations sonores. Voilà pourquoi l'on observe le frottement artériel dans toutes les cachexies, et surtout dans la cachexie chlorotique. Il importe donc de distinguer le frottement artériel produit par une altération dans la composition du sang de celui qui est le résultat de lésions de texture dans les parois artérielles.

Indépendamment des signes qu'on peut tirer de l'état général du malade, qui servent à faire présumer l'existence du bruit de frottement occasionné par la cachexie, on distingue surtout la nature de ce bruit par cette circonstance, qu'il se perçoit dans une grande étendue de l'appareil artériel supérieur : il a un timbre doux et ronflant ou soufflant ; son intensité est proportionnée au calibre des vaisseaux, et se trouve modifiée suivant la vitesse de la colonne de sang ; c'est pourquoi il diminue à mesure qu'on s'éloigne du centre circulatoire et s'efface complètement dans les petites artères. Ce bruit devient toujours plus marqué dans les palpitations et lorsque l'activité des actes du cœur est exagérée par l'état fébrile ou par des mouvements musculaires brusques et énergiques.

Quand la quantité de sang qui remplit l'appareil circulatoire se trouve diminuée par des saignées trop souvent répétées, ou après des hémorrhagies abondantes, il

en résulte un état d'olygaimie caractérisé par la pâleur générale des téguments, la vacuité des capillaires, la dépression et la petitesse des veines superficielles, un état de faiblesse extrême. Dans cet état d'olygaimie, on perçoit sur le trajet des artères un frottement doux et soufflant, surtout sur les artères supérieures, comme les carotides et les sous-clavières.

Le bruit de frottement artériel se perçoit chez les sujets qui sont sous l'influence d'un frisson pyrétique violent, au début des paroxysmes des fièvres intermittentes. Le bruit de frottement se rattache probablement alors à cet état général de dépression des forces qui fait naître le frisson; car dans ce stade fébrile, la pâleur des capillaires, la dépression des veines, la faiblesse des diastoles artérielles qui sont courtes et profondes, indiquent évidemment une débilité prononcée de la circulation et une réduction manifeste dans le volume du sang contenu dans les vaisseaux. C'est cet état inséparable du frisson fébrile que les anciens exprimaient en disant que le frisson condensait les liquides. Le bruit de frottement du frisson des fièvres est soufflant comme celui qui succède aux hémorrhagies; il se perçoit toujours avec un plus haut degré d'intensité dans les grosses artères supérieures.



SIXIÈME LEÇON.

SOMMAIRE. — Des bruits de frottement qui se produisent dans les cavités du cœur. — De la nécessité de déterminer les rapports de ces bruits avec les actes du cœur. — Des bruits de frottement produits par les rugosités endocardiaques. — Des bruits de frottement produits par les anévrismes creusés dans le tissu du cœur. — Des bruits de frottement qui se rapportent aux lésions des orifices auriculo-ventriculaires et des valvules auriculo-ventriculaires. — De l'insuffisance des seuls signes déduits des bruits de frottement pour déterminer exactement quelle est la valvule auriculo-ventriculaire affectée. — Du bruit de *va et vient* comme signe pathognomonique de la destruction des valvules sygmoïdes. — Caractères du bruit de *va et vient.* — Des moyens de reconnaître les bruits de choc du cœur masqués par les bruits de frottement. — Du timbre des bruits de frottement. — Des bruits de frottement qui proviennent des changements dans la constitution du sang. — Des bruits de frottement chez les sujets qui ont eu des hémorrhagies abondantes ou qui sont sous l'influence des frissons fébriles. — Des bruits de frottement oscillatoire et vibratile. — Des bruits de frottement qui résultent d'un vice de conformation des valvules mitrale ou triglochine. — Modifications des bruits de frottement suivant le degré de dérangement des fonctions du cœur. — Lieux où se perçoivent en général les bruits de frottement suivant le siége des lésions cardiaques qui les produisent. — Moments de la circulation auxquels correspondent les divers bruits de frottement. — Résumé des causes immédiates et des caractères des bruits de frottement.

Les bruits de frottement qui se produisent dans les cavités du cœur sont nécessairement liés à l'accomplissement des actes par lesquels cet organe concourt à la circulation. Ces bruits sont nécessairement déterminés par les changements de rapport qui s'établissent entre

le sang et les parois des cavités du cœur qu'il traverse. On les apprécie et on détermine leur valeur par leurs rapports avec les différents actes du cœur, et même avec les diverses phases de ces actes renfermés dans les deux grandes périodes de l'action du cœur : la systole et la diastole.

Il serait impossible d'établir un diagnostic précis sur une maladie du cœur dans laquelle on reconnaît un bruit anomal endocardiaque, et d'indiquer le siége exact et la cause de ce bruit, comme il faut arriver à le faire pour que sa présence acquière une valeur diagnostique sur laquelle on puisse compter, si l'on se contentait de signaler qu'il existe dans le cœur un bruit de frottement, lors même qu'on spécifierait minutieusement ses caractères. La valeur des bruits de frottement endocardiaques se déduit de leurs rapports avec les actes du cœur. Il faut savoir si le bruit anomal accompagne, s'il précède, ou s'il suit la systole ou la diastole. Nous savons quel est le trajet que parcourt le sang pendant les périodes successives de la circulation cardiaque, et nous pouvons suivre pour ainsi dire ce fluide au travers des orifices dans tous les moments des actes du cœur; nous parvenons ainsi à connaître le siége immédiat du bruit anomal dans telle ou telle partie du cœur, comme nous savons d'une autre part quelles sont les formes des lésions anatomiques possibles dans les différentes parties de cet organe; l'appréciation de ces lésions et de leurs effets, nécessaires pour la production des bruits, nous permet d'assigner exactement pendant la vie à quelles altérations endocardiaques correspond un bruit déterminé.

Lorsque le cœur se contracte, la masse de sang contenue dans ses cavités est déplacée, et glisse sur les parois des ventricules et sur la surface interne des valvules auriculo-ventriculaires. Si des indurations, des rugosités existent dans la cavité ventriculaire, ou occupent les valvules mitrales ou triglochines du côté qui regarde les ventricules, la présence de ces rugosités suffit pour qu'il se produise un bruit de frottement lié à l'accomplissement de la systole ventriculaire. Ce bruit est nécessairement l'effet de vibrations sonores insolites produites sous l'influence de l'action contractile des ventricules par les changements de forme que subit la masse sanguine. Ce changement de forme avec déplacement du liquide qui flue vers les artères amène nécessairement le glissement du sang sur la surface intraventriculaire. C'est dans ce glissement plus ou moins modifié par les rugosités endocardiaques que se trouve l'origine de ces vibrations sonores que l'observation clinique décèle toujours dans ces cas.

Le bruit de frottement systolique s'entend à son maximum sur les parties du thorax les plus rapprochées du siége du ventricule où existent les lésions. Si ces lésions occupent le ventricule gauche, c'est sur le bord gauche de la région précordiale que le bruit s'entend au plus haut degré ; il occupe surtout le côté gauche du thorax jusque sur ses limites externes, tandis qu'il se perd sur la région précordiale en allant vers le sternum. C'est au contraire dans cette dernière région que le bruit du frottement systolique se perçoit à son plus haut degré quand il provient du ventricule droit du cœur.

Le bruit du frottement systolique qui provient des ventricules est lié au bruit de percussion systolique et se prolonge pendant une partie de la périsystole; il se perd sur le trajet des grosses artères nées du cœur.

Lorsque l'obstacle au cours du sang siége à l'origine des gros troncs artériels ou dans ces vaisseaux eux-mêmes, le bruit de frottement commence dans la systole et se prolonge après elle, parce que la dernière ondée sanguine continue à le produire à l'orifice de la grosse artère : ce bruit est alors périsystolique : il se détache d'autant mieux du bruit systolique que la lésion est à une distance plus grande du cœur.

Lorsque les valvules auriculo-ventriculaires ne ferment pas complètement l'orifice auriculo-ventriculaire, et laissent refluer dans l'oreillette, au moment de la systole, une partie de l'ondée sanguine, on entend sur le milieu de la hauteur du cœur, dans la partie de la poitrine qui correspond à l'extrémité des valvules mitrale et triglochine, un bruit qui prend naissance pendant la systole et finit dès le début de la périsystole. Ce bruit est à son maximum sur le milieu de la région précordiale; il se perd au bord extérieur et au bord interne de cette région, et ne se prolonge pas dans les artères nées du cœur. Ce bruit de frottement est le plus souvent sec et quelquefois sibilant et comme musical.

L'anévrisme des parois du cœur, qui consiste dans l'établissement d'une poche accessoire au ventricule, creusée dans ses parois au milieu du tissu musculaire du cœur, détermine, à chaque systole, un bruit de frotte-

ment sec, soufflant ou sibilant, qui présente ce caractère de cesser subitement et tout d'un coup après le choc systolique. Après ce bruit, il y a un silence périsystolique complet, puis la diastole commence par un très-court bruit de frottement sibilant, sec et rugueux : dans ce bruit de frottement double à temps séparés, le premier bruit court et subitement interrompu est dû à la pénétration du sang dans la poche anévrismale dilatée et forcée dans son expansion pendant la contraction du ventricule ; le second bruit est dû au retour du sang par un orifice étroit de la cavité de la poche anévrismale dans la cavité du ventricule, lorsque, le cœur venant à se relâcher, les parois de la cavité anévrismale réagissent sur le sang qui la remplit.

Nous établissons ces signes sur quatre faits d'anévrismes dans les parois du cœur que nous avons observés. Ce nombre de faits est sans doute insuffisant ; il est certain que ces bruits anomaux peuvent se modifier suivant l'étendue et les diverses conditions de ces poches anévrismales intra-cardiaques : aussi ne nous prononçons-nous pas d'une manière absolue sur leur présence dans tous les cas. Un plus grand nombre d'observations nous ferait peut-être arriver à reconnaître d'autres phénomènes séméiologiques, variables suivant le degré et les dispositions de la lésion morbide.

Quand la colonne de sang en passant des oreillettes dans les ventricules rencontre des rugosités aux orifices auriculo-ventriculaires, on entend un bruit de frottement prédiastolique. Si les rugosités s'étendent jusqu'au bord libre des valvules, ce bruit se prolonge jus-

qu'à la percussion diastolique et se termine avec elle; si l'altération occupe exclusivement le bord libre des valvules, sans intéresser leur bord adhérent ou l'orifice auriculo-ventriculaire proprement dit, le bruit ne commence qu'avec la diastole et se termine avec elle, il est alors diastolique. Quand le bruit est prédiastolique, on peut penser qu'il existe un rétrécissement d'un des orifices auriculo-ventriculaires. On peut l'affirmer, s'il existe en même temps un dédoublement du bruit de percussion diastolique. Le sang emploie d'autant plus de temps pour traverser l'orifice auriculo-ventriculaire rétréci, et le bruit de frottement est d'autant plus prolongé, que le rétrécissement est plus considérable.

Les bruits de frottement prédiastoliques qui se produisent par des obstacles au libre et facile passage du sang aux orifices auriculo-ventriculaires, se perçoivent à leur maximum sur le milieu de la hauteur de la région précordiale; ils se perdent à la base du cœur, et vers la pointe de cet organe.

Les bruits de frottement systoliques, périsystoliques et prédiastoliques, qui se produisent dans les cavités du cœur, se joignent souvent les uns aux autres. Ainsi des rugosités existent-elles sur les deux faces de la valvule mitrale; lorsqu'elles font une saillie très prononcée; l'on perçoit un bruit de frottement prédiastolique qui a lieu lorsque le sang passe par l'orifice auriculo-ventriculaire, et un autre bruit systolique produit lorsque l'ondée sanguine vient à glisser sur le plancher de la valvule pendant la contraction du ventricule; ces deux bruits de frottement se retrouvent encore lorsque la valvule mitrale est insuffisante.

Nous venons de prendre pour exemple des bruits de frottement multiples les lésions de la valvule mitrale. Les mêmes bruits se produisent de la même manière dans les lésions de la valvule triglochine; mais comme les lésions de cette valvule sont rares, on n'a que peu d'occasions de les observer.

Il est impossible, d'après le seul siége des bruits de frottement qui se perçoivent sur la région précordiale, de déterminer à laquelle des deux valvules auriculo-ventriculaires ils appartiennent; on ne peut établir ce diagnostic que par la considération de plusieurs phénomènes déduits du mode de lésion de la circulation, phénomènes qu'il ne faut jamais négliger.

La perception des bruits de frottement multiples fournit, dans une des plus graves maladies du cœur, un signe important d'une grande valeur, toujours facile à reconnaître. Lorsqu'on entend sur la région précordiale, principalement à la base du cœur sur l'origine des grosses artères, un bruit de frottement double périsystolique et prédiastolique, qui constitue un bruit à deux temps, liés l'un à l'autre de manière à former un bruit de *va et vient*, on peut affirmer qu'il existe une destruction ou une insuffisance des valvules sygmoïdes de l'aorte ou de l'artère pulmonaire. Ce bruit de frottement de *va et vient* est un véritable signe pathognomonique. Il résulte, d'une part, du passage du sang lancé par le ventricule à travers l'orifice artériel rétréci ou induré, et, d'autre part, de la rentrée dans le ventricule d'une portion du sang qui a pénétré dans l'artère, dès que le cœur vient à se relâcher. Dans

l'état normal, le sang que le ventricule a chassé dans l'aorte ou dans l'artère pulmonaire ne peut plus rentrer dans le cœur : dès que cet organe se relâche après la systole, le sang contenu dans ces artères, pressé par la réaction élastique de leurs parois, se trouve retenu par les valvules sigmoïdes fermées.

Dans le bruit de va-et-vient, le bruit de choc systolique du cœur et le bruit de frottement périsystolique sont très-prononcés; le bruit diastolique est le plus souvent couvert, quelquefois au point d'être en apparence effacé; la percussion opérée par le sang venant des oreillettes contre la base du ventricule, déjà en partie rempli par celui qui a reflué des artères, est nécessairement affaiblie. L'affaiblissement du bruit de percussion diastolique n'est cependant pas tel qu'il soit complètement éteint, d'autant plus qu'il est produit à la fois par la diastole des deux ventricules, et que ce n'est que dans des cas exceptionnels très-rarement et peut-être jamais observés que les valvules sygmoïdes sont détruites à la fois dans les deux artères aorte et artère pulmonaire.

Pour distinguer le bruit de percussion diastolique dans les cas où il se trouve masqué par les bruits de frottement, l'on a recours au procédé suivant : après avoir appliqué immédiatement l'oreille aux parois de la poitrine, et avoir reconnu les bruits perçus, on l'en écarte avec lenteur; on reconnaît ainsi qu'à mesure que le pavillon de l'oreille s'écarte de la peau, le bruit de frottement de va-et-vient se perd, tandis que le double bruit de percussion du cœur devient très-prononcé; le bruit de diastole devient ainsi reconnais-

sable et se dégage tout-à-fait du bruit de frottement de va-et-vient qui le couvrait et qui ne se perçoit plus dès que l'oreille est à six à huit lignes de la peau. Ce procédé d'exploration est applicable à tous les cas dans lesquels on a besoin de distinguer les bruits de frottement des bruits de percussion du cœur.

L'appréciation du timbre des bruits de frottement offre une assez grande importance; c'est surtout par elle que l'on parvient souvent à déterminer la nature des obstacles qui produisent ce bruit anomal. Le timbre sec et clair du bruit de frottement indique que l'obstacle est produit par des rugosités dures, comme des incrustations calcaires ou osseuses; si au contraire ce bruit est sourd, grave, se rapprochant du bruit que fait une râpe sur du bois blanc, l'obstacle à la circulation sur les parois du canal vasculaire est élastique, formé par des tissus épaissis, indurés, cartilagineux peut-être, mais non osseux et pénétrés de sels calcaires. Le timbre sec, rugueux, dur, est, au contraire, l'indice d'un obstacle résistant, sans élasticité, existant depuis long-temps et formé par des incrustations qui se sont produites dans les tissus vasculaires tuméfiés et indurés par une phlegmasie antécédente; le frottement sec et rugueux se lie en général à la présence d'indurations calcaires ou de concrétions ossiformes anciennes et incurables sur les parois des orifices ou des canaux que traverse le sang; le bruit de frottement grave et sourd peut être produit par une altération peu prononcée, encore récente et souvent curable.

Dans les cas où le timbre du bruit de frottement est

doux ou ronflant, transmettant à l'oreille une impression semblable à celle qui résulte de l'action du courant d'air d'un soufflet sur le feu qu'il excite, ce bruit est indépendant de lésion des parois du cœur, des orifices ou des artères; il est le résultat de changements survenus dans la constitution du sang. C'est ce bruit que l'on rencontre dans toutes les cachexies séreuses, chlorotiques, cancéreuses, etc.; il est périsystolique ; il s'entend à son maximum à la base du cœur et se prolonge dans les artères; le plus souvent il ne se perçoit pas à la pointe du cœur. La cause évidente de ce bruit de frottement consiste nécessairement dans l'influence exercée sur la production des vibrations sonores dans le sang par les changements de structure de ce liquide. La surabondance du principe séreux dans le sang des sujets cachectiques, la diminution de la quantité des globules et de la fibrine, ne peuvent pas être sans influence sur la vibratilité de ce liquide. Nous avons déjà dit que le bruit de frottement dont nous parlons se produit dans les artères et aux orifices artériels du cœur, par le seul fait de saignées ou d'hémorrhagies trop considérables; il disparaît ensuite progressivement à mesure que l'organisme répare l'olygaimie que la perte du sang a produite. Ce fait, que nous avons souvent observé, a été signalé pour la première fois par Marshal-Hall; il établit péremptoirement que les conditions de vibratilité du sang dans les vaisseaux et dans les cavités du cœur se modifient par le fait de la diminution de quantité de ce liquide, ou par l'affaiblissement de la pression que les parois contractiles ou rétractiles des vaisseaux exercent sur la colonne de sang qui les traverse, ou par les changements de pro-

portion des éléments constituants du sang déterminés par les hémorrhagies, ou enfin probablement aussi par les changements dans la vitesse de la circulation. Toutes ces circonstances se produisent après les saignées abondantes; il est vraisemblable qu'elles concourent toutes à occasionner ce bruit de frottement périsystolique doux et ronflant des orifices du cœur et du trajet des artères.

Nous avons le premier constaté que ce même bruit de frottement soufflant se fait entendre à l'auscultation dans certaines conditions morbides temporaires dont l'effet sur la circulation a plus d'une analogie avec l'effet des hémorrhagies; c'est ainsi que nous l'avons reconnu dans le frisson intense des paroxysmes fébriles; nous vous avons mis récemment à même de répéter cette observation sur un malade encore couché dans les salles.

Les bruits de frottement endocardiaques ne disparaissent que par la cessation des obstacles auxquels ils sont dus, ou par la disparition des cachexies dont ils sont l'effet; ils ne sont pas toujours également prononcés dans le cours d'une même maladie. Pendant les palpitations qui résultent des mouvements musculaires énergiques, les bruits de frottement sont exagérés, au point de ne devenir quelquefois évidents que par le fait de cette activité insolite et temporaire de l'action du cœur. Le bruit de frottement, exagéré dans cette circonstance, devient quelquefois vibratile lorsqu'il ne l'est pas quand les contractions du cœur se font avec moins de force et d'activité. Par les mêmes

motifs, des bruits de frottement évidents cessent d'être perceptibles chez les sujets qui sont au dernier terme des maladies du cœur, quand la contraction des ventricules n'a plus assez de force pour imprimer à la masse sanguine une impulsion assez énergique. A cette dernière période des maladies du cœur, il se forme souvent dans les ventricules des caillots qui font cesser les bruits de frottement qui étaient jusque-là très-prononcés.

Les bruits qui ont leur origine dans les lésions du ventricule gauche s'entendent à leur maximum sur toute la partie gauche de la poitrine; ceux qui sont dus au ventricule droit ne s'entendent pas en dehors de la limite externe de la région précordiale, ils ont leur plus grande intensité sur toute la ligne des articulations synchondro-sternales et en dedans de cette ligne. Les bruits qui ont leur siége à la base des ventricules sur le plancher des valvules s'entendent à leur maximum sur la partie supérieure de la hauteur du cœur.

Les bruits de frottement qui se produisent dans les cavités du cœur se prolongent au moyen de la colonne du sang dans les grosses artères; mais on distingue qu'ils ne sont pas dus à des lésions artérielles lorsqu'ils se perdent à mesure qu'on s'éloigne de l'origine des vaisseaux. Ceux qui se rapportent aux lésions des orifices auriculo-ventriculaires ne se prolongent jamais, même au plus léger degré, dans les vaisseaux.

Il est souvent très-difficile de distinguer les bruits de frottement qui prennent naissance à l'origine de l'aorte et sur le trajet de l'aorte descendante, de ceux

qui se produisent dans les ventricules du cœur, car ils s'entendent en même temps et se lient l'un avec l'autre. Toutefois, à mesure que l'on s'écarte sur le côté gauche de la poitrine, le bruit aortique se perd, et l'oreille ne perçoit plus que le bruit ventriculaire. Celui-ci ne s'entend en arrière de la poitrine que lorsqu'il est rugueux et vibratile, tandis que le bruit de frottement aortique se perçoit toujours sur la partie postérieure du thorax. Il est presque toujours facile de distinguer le bruit de frottement rugueux endocardiaque du bruit de frottement rugueux de l'aorte descendante lorsqu'ils se perçoivent l'un et l'autre sur la partie postérieure du thorax, en appliquant l'oreille sur la colonne vertébrale : les vibrations sonores qui ont lieu dans l'aorte malade s'entendent dans une grande étendue en hauteur et seulement sur la ligne médiane, tandis que celles qui se produisent dans le cœur ne s'étendent que dans une petite étendue du rachis, plutôt sur le côté gauche que sur la ligne médiane.

Les malades entendent quelquefois les bruits de frottement qui se produisent chez eux, soit dans les cavités du cœur, soit dans les artères, surtout s'ils sont vibratiles, secs et rugueux, et s'ils prennent naissance dans les artères supérieures.

Les bruits de frottement, considérés par rapport aux divers actes circulatoires, ont d'importantes différences. Ceux qui sont dus aux maladies artérielles sont tout-à-fait périsystoliques ; ceux qui sont dus aux maladies des parois des cavités du cœur sont systoliques ; ceux qui sont dus aux maladies des orifices auriculo-ventri-

culaires sont prédiastoliques; ceux qui sont dus à l'insuffisance des valvules auriculo-ventriculaires sont systoliques et prédiastoliques à la fois, mais séparés; ceux qui sont dus à la destruction plus ou moins complète des valvules aortiques ou pulmonaires sont à la fois systoliques et prédiastoliques, mais réunis de manière à produire un bruit de frottement de va-et-vient.

En résumé, les bruits de frottement sont dus à deux causes essentielles.

1° A des modifications dans la structure ou des altérations du tissu des parois du cœur ou des artères;

2° Aux différents changements qui s'opèrent dans la constitution du sang.

Dans ce dernier cas, le caractère principal des bruits de frottement est de s'entendre dans tous les vaisseaux d'un certain calibre, tandis que les bruits qui sont dus aux maladies de cœur et des grosses artères sont proportionnés, pour leur étendue et leur intensité, à la nature et à l'étendue de la lésion.

SEPTIÈME LEÇON.

SOMMAIRE : Définition, caractère et phénomènes du frottement vibratile. — Du frottement vibratile dans les lésions artérielles. — Du frottement vibratile dans les lésions des valvules sygmoïdes. —Du frottement vibratile dans les lésions des valvules auriculo-ventriculaires. — De la disparition du frottement vibratile par les progrès de la maladie du cœur.—De la disparition du frottement vibratile par la formation des polypes fibrineux dans le cœur. — (*f*) *Du gonflement et des pulsations des veines jugulaires.* — Importance de ces phénomènes. — Distinction du gonflement des veines en gonflement par congestion et gonflement par récurrence. —Phénomènes de ces deux formes de gonflement. — Des cas dans lesquels le mouvement du sang dans les veines jugulaires permet de reconnaître l'effet de chacun des actes circulatoires accompli dans l'oreillette droite du cœur. —Valeur séméiologique du gonflement par congestion des veines jugulaires.—De l'insuffisance de la valvule triglochine considérée comme phénomène secondaire fréquemment observé dans les maladies du ventricule gauche et de la valvule mitrale.

Lorsqu'on applique la main sur la région précordiale de sujets affectés de certaines lésions du cœur, on perçoit l'impression de vibrations comme celles que transmettrait un ressort vibrant sous la paroi thoracique.

L'esprit de l'observateur rattache l'idée de la présence d'un bruissement particulier à cette impression de vibration, appréciable au tact. Ce bruissement, qui existe en effet dans ces cas, s'entend quelquefois à distance sans que le médecin ait besoin d'approcher l'oreille des parois de la poitrine ; dans quelques cas, il est manifestement perçu par le malade lui-même. Con-

stamment il s'entend alors à l'oreille appliquée sur la région thoracique. C'est ce phénomène morbide que Corvisart indiquait quand il rapportait à la présence de l'ossification de la valvule mitrale, « un bruissement » particulier difficile à décrire, sensible à la main ap» pliquée sur la région précordiale. » Laënnec a donné à ce phénomène morbide le nom de *frémissement cataire*, parce qu'il transmet à la main appliquée sur la région précordiale la même impression tactile que celle qu'on perçoit quand on passe la main sur le dos d'un chat qui exécute le bruit ronflant par lequel cet animal exprime les sensations agréables.

Nous réunissons toutes les variétés du phénomène morbide qui nous occupe dans l'expression générique de *frottement frémissant et vibratile*. C'est un signe complexe dont vous devez saisir tous les phénomènes constituants pour apprécier facilement sa valeur.

Le premier phénomène du frottement vibratile est la perception au tact, ou au moins la distinction à l'oreille de vibrations nées dans l'organe malade et transmises par contiguité aux parties externes. C'est un simple phénomène de mouvement communiqué. Dans certains cas, on ne perçoit que ce seul phénomène, ou au moins le bruit qui se joint aux vibrations mécaniquement transmises de dedans en dehors n'est pas appréciable, ou bien encore ce bruit n'est qu'un bruit de frottement plus ou moins rude, périsystolique ou prédiastolique.

Le second phénomène constitutif du frottement vibratile est un bruit de ronflement avec des vibrations

sonores, distinctes, plus ou moins rapprochées, tout-à-fait semblables à celles que transmet à l'oreille un ressort en vibration, comme l'instrument que les musiciens appellent *diapason*, qui sert à donner la note pour accorder les instruments de musique. L'intensité du bruit vibratile, le nombre des vibrations sonores qui le constituent, sont tout-à-fait en rapport avec les vibrations perçues avec la main appliquée sur les parties externes péricordiales. Toutefois, il arrive assez fréquemment que l'on perçoit à l'oreille le bruit vibratile, sans que les vibrations aient assez d'intensité pour se transmettre mécaniquement de dedans en dehors. L'intensité du bruit vibratile étant liée à celle du frémissement, il en résulte que toutes les circonstances qui augmentent le frémissement, c'est-à-dire la force des vibrations, augmentent le bruit; c'est pourquoi dans beaucoup de cas, ce n'est que lorsque ces circonstances surviennent que le phénomène se montre, ce n'est aussi qu'alors, le plus souvent, que les malades eux-mêmes, et quelquefois le médecin, peuvent percevoir le bruit vibratile; ce bruit diminue, et quelquefois disparaît et se réduit à un simple bruit de frottement rugueux, quand ces circonstances n'existent plus, c'est-à-dire dans le plus grand repos du cœur.

Le troisième et constant phénomène du frottement vibratile est un bruit de frottement continu plus ou moins rude, qui constitue comme le fond, le phénomène permanent de ce bruit anomal. Dans les cas les moins marqués ce bruit de frottement est constant, les vibrations sonores ou mécaniques n'arrivent que par intervalles, lorsque l'activité circulatoire atteint une certaine intensité.

Le frottement frémissant ou vibratile transmet nettement l'idée de la présence de parties saillantes gênant plus ou moins le passage libre du sang par les artères ou dans les canaux de la circulation, mises en vibration par le glissement de la colonne de sang sur ces parties. Les ouvertures des corps démontrent que les lésions ont toujours dans ces cas cette disposition. C'est en rapportant la production de ce phénomène complexe aux divers actes successifs de la circulation qu'on détermine le siége de la lésion, c'est en appréciant l'intensité des divers éléments de ce phénomène complexe que l'on reconnaît quelle est l'importance de cette lésion.

Le frottement vibratile se perçoit quelquefois sur le trajet des artères ; c'est dans les artères supérieures qu'il se trouve le plus souvent ; nous avons constaté sa présence dans les carotides, dans les sous-clavières, dans le tronc brachio-céphalique ; quelquefois cependant il s'est aussi présenté à nous dans l'aorte descendante et même dans les crurales. Le frottement vibratile artériel est toujours périsystolique ; il correspond au passage de la colonne de sang dans les artères ; il se rapporte à des indurations des parois artérielles par suite desquelles des incrustations osséo-calcaires font saillie et forment comme des éperons dans l'artère. Dans tous ces cas, si le frottement vibratile est très-marqué, les vibrations se perçoivent à l'application du doigt sur le trajet de l'artère, si elle est adjacente à des parties molles ; pour les artères situées profondément, le frémissement ne se perçoit que lorsque la lésion est portée très-loin.

Il est rare que les malades entendent le bruit de frottement vibratile provenant de leurs artères, excepté cependant pour les cas où ce bruit de frottement a son siége dans les artères carotides, et encore le plus souvent ce n'est que lorsque la force impulsive du cœur est accidentellement exagérée que ce bruit arrive à l'ouïe du malade. Un bruit de frottement plus ou moins rude se fait toujours entendre d'une manière continue dans la périsystole sur le trajet des artères qui sont le siége d'un frottement vibratile. Si ce bruit de frottement est sibilant, la lésion artérielle est très-profonde, et l'on peut craindre qu'il n'existe un rétrécissement du vaisseau porté très-loin, ou une tumeur anévrismatique.

Le frottement vibratile des artères est toujours très-limité; le plus souvent il ne se perçoit que sur la région qu'occupe l'artère affectée. Des phénomènes de ce frottement, la perception des vibrations ne dépasse pas le siége du vaisseau, le bruit vibratile se prolonge à quelque distance sur le trajet de l'artère au-delà du siége du mal, le bruit de frottement continu se prolonge toujours sur le trajet des artères à une assez grande distance. Dans tous les cas, les phénomènes du frottement vibratile, occasionné par les maladies artérielles, sont périsystoliques; ils sont d'autant plus éloignés de la systole et par conséquent de l'instant immédiat du choc du cœur que la lésion artérielle est à une plus grande distance du cœur.

Le frottement vibratile peut dépendre de lésions des valvules sygmoïdes de l'aorte ou de l'artère pulmonaire. Il est le plus souvent alors très-intense; tous

ses phénomènes, l'impression des vibrations à la main sur la région supérieure gauche du thorax, le bruit vibratile, perçu par le médecin et par le malade, se reconnaissent avec une extrême intensité et sont des plus prononcés. On les perçoit à leur maximum sous l'articulation synchondro-sternale de la troisième côte; ils s'affaiblissent en descendant sur le sternum ou sur la région précordiale; on perçoit les phénomènes sonores de ce frottement, dans tous ces cas, derrière la poitrine, sur la région de la gouttière vertébrale qui correspond à la quatrième vertèbre dorsale. Ce frottement vibratile est constamment occasionné par l'induration des valvules sygmoïdes, disposée de manière à produire sur leurs bords des bourrelets, des tubercules saillants osséo-cartilagineux dont la saillie intra-artérielle ne s'efface pas complètement sous l'influence de la colonne de sang qui passe du ventricule dans l'artère. Nous avons aussi constaté par des ouvertures de cadavres, que la cause de ce bruit pouvait consister dans la présence de végétations ou d'indurations pédiculées survenues sur l'origine de l'aorte, ou sur les valvules sygmoïdes.

Les phénomènes du frottement vibratile sont constamment périsystoliques et semblent prolonger la systole, quand la lésion a son siége à l'origine de l'aorte ou de l'artère pulmonaire, pourvu que les valvules sygmoïdes, ordinairement compromises dans ce cas, continuent à fermer normalement le vaisseau malade. Si la maladie valvulaire est portée au point que l'occlusion complète du vaisseau ne soit plus possible, le frottement frémissant peut être double

et constituer une des formes du frottement de va-et-vient qui appartient à la destruction des valvules artérielles. Dans ce cas-là, le frottement se manifeste avec de nombreuses variétés; tantôt le bruit de va-et-vient est un véritable frottement vibratile double, c'est ce qu'on observe le plus rarement; tantôt le frottement vibratile n'est évident qu'à un des temps du bruit de va-et-vient, et l'autre temps est formé par un bruit de frottement plus ou moins rude, mais non vibratile; c'est ainsi que le frottement vibratile de va-et-vient s'accomplit le plus souvent; on conçoit ces différences en considérant qu'il peut arriver, par la disposition de la lésion valvulaire, que les parties saillantes que constituent les valvules ou les débris de valvules indurées, acquièrent la disposition qui rend le frottement vibratile possible, soit par l'élévation, soit par l'abaissement de ces valvules. Comme ces conditions sont très-variables et peuvent aisément se modifier, il n'est point étonnant que les formes du bruit de frottement vibratile de va-et-vient se modifient pendant le cours de la maladie; l'observation prouve en effet que cela arrive souvent.

Le frottement vibratile était pour Corvisart l'indice de l'existence d'une maladie de la valvule mitrale. Avec la précision que l'auscultation permet d'apporter dans le diagnostic des maladies du cœur, une indication aussi générale n'est plus admissible. Le frottement vibratile peut se rattacher à des lésions diverses des valvules mitrale et triglochine.

Les valvules auriculo-ventriculaires, plus souvent celle de l'orifice gauche que celle de l'orifice droit,

peuvent devenir le siége d'une lésion de leur extrémité qui détermine au plus haut degré le frottement vibratile. Cette lésion consiste dans un développement démesuré de bord libre de la valvule à son sommet. Dans ce cas, le bord membraneux forme un rebord renversé du côté de la cavité du ventricule, où il fait un relief de deux ou trois millimètres, les tendons des piliers valvulaires passent derrière ce bord saillant et s'insèrent à sa base. Le bord valvulaire ainsi agrandi est plus ou moins lisse, souvent épaissi, ordinairement fibreux et quelquefois fibro-cartilagineux. Cette lésion valvulaire qui n'est souvent jointe à aucune autre, si ce n'est à une hypertrophie des piliers valvulaires, détermine le frottement vibratile au plus haut degré. Ce frottement est systolique, les vibrations qu'il occasionne se perçoivent très-facilement, et le bruit de murmure vibratile est si prononcé, dans la plupart des cas, qu'il est entendu par le malade et même quelquefois par le médecin sans le secours de l'auscultation. Le sang, arrivant des oreillettes dans les ventricules à la diastole, rencontre les valvules mitrale et triglochine relâchées, son cours n'est point gêné par le bord en relief du sommet des valvules qui est renversé vers la cavité des ventricules; aussi ne se produit-il point alors de bruit insolite. Quand la systole arrive, les valvules auriculo-ventriculaires sont tendues et dans les conditions les plus favorables pour entrer en vibration, les courants de sang déterminés par l'action des ventricules rencontrent le bord saillant et tendu de la valvule et le font vibrer; ainsi se produit le frottement vibratile systolique dans les lésions simples des valvules qui vien-

nent d'être décrites. Ce frottement vibratile est si prononcé qu'il n'échappe presque jamais au médecin, et même au malade; il effraie beaucoup et cependant il n'est que l'indice d'une affection légère que nous n'avons jamais vu occasionner d'autres accidents que l'inquiétude des médecins et des malades. Nous sommes consultés plusieurs fois chaque année pour de semblables cas, nous tirons notre diagnostic de l'intensité même du frottement vibratile systolique, de l'absence de tout signe d'hypertrophie du cœur ou de rétrécissement des orifices, ou de maladie des valvules sygmoïdes et de l'absence de tout dérangement dans la circulation autre que quelques palpitations, plutôt dues aux inquiétudes des malades qu'à la lésion du cœur.

Par suite de la dilatation d'une partie ou de toute l'étendue des ventricules et surtout du ventricule gauche, produite, comme cela a souvent lieu, par l'atrophie des colonnes charnues ou d'un certain nombre des colonnes charnues, il n'est pas très-rare de rencontrer, derrière le sommet des valvules auriculo-ventriculaires et surtout derrière le sommet de la valvule mitrale, une excavation digitale infundibuliforme, dans laquelle le sang s'engage au moment de la systole et par laquelle il tend à retourner vers l'oreillette en soulevant l'extrémité de la valvule. Dans ces cas là, on reconnaît constamment le frottement vibratile; il est systolique et se trouve à son maximum sur le milieu de la hauteur de la région précordiale. Ce frottement se rencontre aussi dans les cas où, par suite de l'induration et de la tuméfaction des valvules mitrale et triglochine à leur ex-

trémité, les piliers valvulaires se trouvant écartés, renferment entre leurs tendons dix à douze millimètres de longueur du bord libre des valves de la valvule. Cette extrémité valvulaire est lisse et saillante; elle est dans les conditions les plus favorables pour entrer en vibration quand l'action des piliers au moment de la systole lui donne une tension insolite. Cette dernière lésion du sommet des valvules est beaucoup plus fréquente à la valvule mitrale qu'à la valvule triglochine; elle est presque toujours liée à la présence d'une dépression formant un infundibulum sur la paroi du ventricule, derrière le sommet de la valve interne de la valvule. Dans cette affection valvulaire, le frottement vibratile est constamment perçu; il est toujours systolique; jamais cette lésion n'est portée au point que nous indiquons qu'il n'y ait déjà hypertrophie et même hypertrophie avec dilatation des parois ventriculaires.

Les lésions valvulaires qui viennent d'être indiquées, sont le plus souvent jointes à l'inocclusion de l'orifice auriculo-ventriculaire; dans ce cas là, la systole du cœur se fait constamment avec un bruit de frottement, souvent sibilant, qui se perçoit à son maximum au milieu de la hauteur du cœur. On se fixe sur la valeur de ce bruit, en considérant qu'il ne se prolonge pas dans les artères et qu'il est toujours joint aux symptômes de la récurrence du sang dans les oreillettes et les veines afférentes aux oreillettes. Ce frottement systolique est quelquefois vibratile, mais il ne l'est jamais dans toute sa longueur, il y a trois moments bien distincts dans sa durée; d'abord frottement sourd et soufflant non-vibratile qui croît en devenant sibilant et en se convertissant en

frottement sibilant-vibratile, puis enfin disparition du bruit de frottement vibratile qui est enfin remplacé par un bruit de frottement soufflant très-court pérystolique. Cette succession de diverses formes de bruit de frottement se produisant pendant la systole est facile à percevoir ; elle est l'indice certain de la coïncidence de la conformation anomale de la valvule auriculo-ventriculaire que nous avons indiquée avec l'inocclusion plus ou moins complète de l'orifice auriculo-ventriculaire à la systole du cœur.

Les rétrécissements auriculo-ventriculaires du cœur ont le plus ordinairement leur siège au sommet des valvules alors resserrées ; il en résulte un infundibulum conoïde au fond duquel se trouve l'orifice rétréci et formant une sorte de museau à deux ou trois lèvres. Si dans le fond de cet infundibulum à parois épaissies et indurées, il se trouve des inégalités, de petites tumeurs verruqueuses ou comme ficoïdes, la diastole est précédée et accompagnée d'un frottement vibratile qui se perçoit à son maximum, au milieu de la hauteur du cœur et sur son bord gauche, s'il s'agit, comme cela est le plus commun, d'une lésion auriculo-ventriculaire gauche. Le frottement vibratile prédiastolique qui se produit dans ces cas, est toujours faible, au moins quant à la transmission mécanique des vibrations aux parois de la poitrine.

On rencontre souvent la lésion valvulaire qui vient d'être indiquée, comme cause du frottement vibratile prédiastolique, coïncidant avec les lésions diverses qui ont été aussi décrites et à la présence desquelles se rapporte le frottement vibratile systolique ; dans ce cas, il

y a deux frottements vibratiles séparés par un silence qui mesure la longueur du temps qui sépare la diastole de la systole. De ces deux frottements vibratiles, le premier est toujours beaucoup plus faible et surtout beaucoup moins vibratile que le second.

Dans les maladies des valvules qui entraînent la présence des lésions que nous venons de rapporter, on rencontre le plus ordinairement une induration du plancher des valvules qui s'étend jusqu'à la cavité des grosses artères qui proviennent du cœur. Dans ces cas, le frottement vibratile systolique perd son caractère vibratile en allant vers les vaisseaux où il se continue sous la forme de bruit de frottement périsystolique plus ou moins rude, mais non vibratile.

Le frottement vibratile n'est pas seulement le résultat de la présence de rugosités ou de vices de conformation des extrémités des valvules sur lesquels le glissement du sang fait naître des vibrations sonores, il est aussi occasionné par l'intensité de l'action du cœur. C'est pourquoi on le voit disparaître toutes les fois que par les progrès de la maladie, la systole du cœur et la diastole deviennent incomplètes ou au moins très faibles. Ainsi l'on cesse de percevoir ce frottement à la dernière période des maladies du cœur. Dès que les parois musculaires de l'organe central de la circulation dilatées et affaiblies n'agissent plus que mollement et d'une manière incomplète sur le sang, le frottement s'éteint ou au moins s'affaiblit à un tel degré, qu'après l'avoir perçu d'une manière très prononcée, on arrive à ne plus le rencontrer, au moins d'une manière évidente. Ce serait commettre une faute grave que

d'attribuer dans ces cas la cessation du frottement vibratile à la diminution de l'état morbide; elle indique au contraire que la lésion du cœur a acquis plus de gravité et que l'action du cœur est devenue imparfaite et presque insuffisante pour opérer la circulation. Les symptômes d'affaiblissement de cette fonction et surtout les signes de congestion dans le foie et les vaisseaux veineux supérieurs fournissent alors une mesure exacte pour l'appréciation des accidents.

Dans le dernier degré des maladies du cœur, le frottement vibratile, jusqu'alors très prononcé, disparaît quelquefois d'une manière presque subite, pour ne plus se reproduire. Cette disparition coïncide d'ordinaire avec l'affaiblissement de la circulation, porté au plus haut degré. On reconnaît ce désordre extrême de cette grande fonction à la faiblesse et à l'irrégularité des battements du cœur et des mouvements de la respiration et à la stase sanguine dans tout le système veineux et dans les capillaires des extrémités, appréciable par l'injection passive des vaisseaux, par la teinte violacée et comme semi-asphyxique des doigts et des lèvres, par le froid des extrémités. Les cavités du cœur contiennent ordinairement alors des concrétions fibrineuses qui sont le résultat de l'extinction progressive de l'action du cœur et qui précèdent de peu de temps la terminaison funeste de la maladie.

(*f*) *Du gonflement et des pulsations des veines jugulaires.*

Il n'est pas très rare d'observer sur les sujets affec-

tés de maladies graves du cœur, un gonflement anomal des veines jugulaires externes ou internes, avec des battements plus ou moins réguliers, évidemment produits par une impulsion pulsative exercée sur le sang qu'elles contiennent. Ces phénomènes morbides se rattachent à des circonstances déterminées de certaines maladies de cœur.

Les veines jugulaires internes et externes, sont les vaisseaux afférents au cœur les plus voisins de cet organe; elles reçoivent le sang des parties internes et externes de la tête et de la face. Il résulte de ces circonstances, que si le dégorgement de ces vaisseaux dans le cœur se trouve ralenti ou gêné de quelque manière que ce soit, ces vaisseaux continuant à recevoir le sang des parties supérieures se distendent, augmentent de volume et dessinent leur cylindre en relief sur les parties antérieures et latérales du col. Si la gêne au facile dégorgement de ces veines dans le cœur persiste, la congestion sanguine et la distension de ces vaisseaux dépassent leurs limites, elles s'étendent aux veines afférentes d'abord les plus déclives et ensuite les plus profondes et les plus élevées. C'est ainsi que dans ces cas la tuméfaction vasculaire arrive progressivement aux veines thyroïdiennes, et même aux veines sous-cutanées du sommet du thorax, aux veines fémorales, à celles du cuir chevelu. La circulation se modifie nécessairement de la même manière dans les veines profondes. Ces veines ne peuvent se distendre à cause de leur structure comme les sinus encéphaliques et crâniens, ou à cause de leur situation qui les maintient toujours aussi gonflées que possible au milieu de parties

qui ne présentent aucun vide, sous l'influence de la pression atmosphérique, mais la circulation se ralentit nécessairement dans leur intérieur en raison de l'état de réplétion et d'engorgement des canaux dans lesquels elles se déversent. C'est ainsi que la gêne de la circulation dans tout l'appareil vasculaire encéphalique devient le résultat de la présence des obstacles au libre dégorgement des veines jugulaires dans le cœur. C'est ainsi que la distension morbide de ces veines se montre comme phénomène secondaire à une lésion cardiaque et comme phénomène proégumène d'accidents cérébraux ainsi consécutifs à cette lésion de la circulation veineuse.

Le gonflement des veines jugulaires se montre sous deux formes, le gonflement par congestion, et le gonflement par récurrence.

Le gonflement par congestion se caractérise par la tuméfaction et la saillie insolite des veines sans aucun battement dans ces vaisseaux, et avec cette circonstance que si l'on déprime le canal veineux avec le doigt en exerçant une compression à la partie de la veine jugulaire la plus éloignée du cœur, ce vaisseau reste vide et affaissé; ce qui prouve que le gonflement des veines ne provient pas du refoulement du sang du cœur dans les veines, mais d'une déplétion trop lente ou insuffisante de ces vaisseaux. Le gonflement par congestion s'étend rarement aux veines jugulaires internes.

Le gonflement par congestion des veines cervicales augmente quand les malades se livrent à des exercices musculaires insolites et dans les efforts de toux ou de vomissement. Quelquefois ce gonflement insuffisant dans l'état habituel pour distendre la jugulaire

interne au point de la rendre apparente, acquiert ce degré dans ces circonstances. On voit alors cette veine sous la forme d'une tumeur molle qui se gonfle sous le doigt dans la bifurcation du sterno-mastoïdien.

Le gonflement par récurrence s'annonce par un gonflement des veines jugulaires qui sont en même temps le siége de battements évidents. Ces battements sont isochrones à la systole du cœur; ils n'ont jamais assez de force pour être sentis au tact, c'est à la vue qu'on les reconnaît; ils sont le résultat évident d'un mouvement du sang qui se fait de bas en haut, à chaque systole du cœur. Ces pulsations se voyent surtout sur les veines jugulaires externes, souvent jusques sur les tyroïdiennes, quelquefois en même temps sur les veines jugulaires internes. Quand on comprime ces veines près du sommet du sternum, on fait cesser les battements qui annoncent qu'une ondée sanguine est repoussée à chaque systole du cœur de bas en haut dans ces vaisseaux. Quand on comprime longitudinalement en passant avec le doigt de haut en bas sur le trajet des jugulaires externes pour les vider pendant qu'on tient un doigt pressé sur la veine à la partie la plus éloignée du cœur pour y gêner le retour du sang, on voit l'ondée sanguine remonter de bas en haut dans la veine, et les battements s'y produire d'une manière isochrone aux pulsations carotidiennes, la récurrence est alors très-prononcée.

L'intensité du mouvement de récurrence et des pulsations qui l'indiquent n'est pas toujours proportionnée au degré de distension des veines jugulaires; dans quelques cas, la distension congestive est très-

prononcée et la récurrence très-faible. D'autres fois la récurrence est très-marquée et la congestion si peu prononcée que la veine ne se gonfle de manière à être aperçue qu'au moment de la pulsation récurrente qui vient de la systole du cœur. C'est que le gonflement par congestion et le gonflement par récurrence se montrent tantôt isolément et tantôt réunis, et qu'ensuite dans quelques cas graves la récurrence peut être si grande qu'elle distende à un degré très-prononcé les veines jugulaires.

L'étude attentive des mouvements du sang dans les veines jugulaires qui sont le siége de la récurrence, permet dans quelques cas de maladie du cœur qui se présentent de temps à autre, de déduire de leurs phénomènes des signes pathognomoniques bien sûrs.

On voit quelquefois la veine jugulaire externe distendue à un léger degré présenter des pulsations plus ou moins mal limitées, qui se succèdent rapidement en nombre évidemment double de celui des battements systoliques du cœur. Si dans ce cas l'on déprime d'abord la veine pour la vider et qu'ensuite on s'oppose, en maintenant le doigt sur la partie supérieure du vaisseau, au libre retour du sang qui va au cœur, on arrive à reconnaître que chaque systole du cœur est immédiatement précédée d'une ondée sanguine qui vient du cœur dans la veine, et occasionne dans ce vaisseau un frémissement ondulatoire qui forme une pulsation mal déterminée. A peine ce frémissement est-il terminé qu'il se produit une véritable pulsation nette qui vient de bas en haut et qui est rigoureusement isochrone à la systole du cœur. Dans ces cas on peut

affirmer qu'il existe un rétrécissement considérable de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, avec inocclusion de la valvule triglochine, inocclusion que nous n'avons jamais manqué de rencontrer dans les cas de rétrécissement porté à un certain degré de l'orifice auriculo-ventriculaire droit. Voici dans ces cas l'interprétation des phénomènes. La première ondée sanguine n'est que le résultat de l'action contractile de l'oreillette qui n'est jamais dans l'état normal suivie d'aucun phénomène extérieur appréciable. Cette action contractile repousse le sang vers les veines, parce que le passage dans le ventricule de la quantité du sang qui doit compléter la réplétion de cette cavité est gêné par le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire. Ce refoulement du sang de bas en haut est d'autant plus prononcé que l'oreillette dans ce cas là est toujours hypertrophiée. Le deuxième phénomène de récurrence qui constitue une véritable pulsation nette dans les jugulaires, est le résultat de la systole du ventricule droit qui fait refluer le sang dans l'oreillette, et par l'oreillette dans les veines, à cause de l'inocclusion de la valvule auriculo-ventriculaire droite.

Le gonflement des veines cervicales par congestion n'est pas un phénomène appartenant exclusivement à des maladies du cœur. On l'observe souvent chez les phthisiques et surtout chez ceux qui ont une très-grande quantité de tubercules crus dans les deux poumons ; il s'observe dans les pleurésies doubles et dans des pneumonies très-étendues. Il appartient à toutes les maladies du cœur dans lesquelles il y a un rétrécissement prononcé, avec ou sans occlusion de la valvule mitrale, à l'orifice auriculo-ventriculaire gauche et dans

dans tous les cas où il y a, consécutivement à la maladie du cœur, un œdème pulmonaire porté très-loin ou un hydrothorax double. Dans tous ces cas là, la congestion sanguine des veines provient de la difficulté que les cavités droites du cœur éprouvent à se vider dans l'appareil circulatoire des poumons distendu. La réplétion secondaire forcée dans ces cas, dans les cavités droites, est suivie de la réplétion des veines afférentes à l'oreillette droite.

Le gonflement des veines cervicales par congestion se montre dans la dernière période des maladies du cœur, quand des caillots sanguins se forment dans les cavités droites du cœur. La manifestation de ce phénomène est alors un signe de prochaine terminaison funeste de la maladie.

La récurrence des jugulaires est isochrone au mouvement de systole du cœur; elle est nécessairement le résultat immédiat de la contraction des parois de cet organe. Cette récurrence indique que la valvule triglochine ne ferme pas l'orifice auriculo-ventriculaire droit d'une manière complète, et qu'une partie du sang reflue du ventricule droit dans l'oreillette à chaque contraction ventriculaire, ou bien que le sang de l'oreillette est mécaniquement repoussé dans les veines par suite de la contraction des ventricules.

La valvule triglochine ne ferme pas l'orifice auriculo-ventriculaire droit d'une manière complète dans un très-grand nombre de cas, peut-être même dans la plupart des maladies du cœur très-avancées ; cette circonstance n'a été remarquée par aucun des auteurs

qui ont écrit sur les maladies du cœur ; c'est un des phénomènes secondaires les plus fréquents des affections du cœur gauche.

Dans l'état physiologique, la valvule triglochine est courte, ses tendons sont petits, et son tissu est moins solide et moins épais que celui de la valvule mitrale. Cette valvule ne présente pas pour l'occlusion de l'orifice auriculo-ventriculaire, des conditions à beaucoup près aussi favorables que celles de la valvule mitrale. Les circonstances morbides principales dans lesquelles se produit l'inocclusion de l'orifice auriculo-ventriculaire droit et dans lesquelles survient, par conséquent, la récurrence dans les veines cervicales sont les suivantes : la dilatation de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, et de l'oreillette droite se manifeste toujours dans les cas de retrécissements de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, avec hypertrophie du ventricule gauche portée très-loin ; le ventricule droit semble n'être alors qu'un appendice du ventricule gauche dont la masse est fort augmentée, d'abord par la dilatation, ensuite par l'épaisissement de ses parois. La contraction énergique du ventricule gauche détermine une saillie convexe très-prononcée de la cloison dans le ventricule droit ; la paroi externe de ce ventricule est ramenée vers cette saillie convexe, elle s'amincit, l'orifice se dilate et la valvule triglochyne s'atrophie au point de se trouver réduite à un rebord saillant de trois ou quatre millimètres ; elle ne ferme plus alors complètement l'orifice, le sang reflue en partie dans la cavité de l'oreillette à chaque systole et par suite de l'oreillette dans les veines. Ce reflux arrive d'autant plus facilement dans ces cas que

le système vasculaire pulmonaire reste en état de congestion par suite du rétrécissement, et quelquefois de la non-occlusion consécutive de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Lors donc qu'on rencontre la récurrence dans les veines cervicales on a de fortes présomptions de l'existence d'un retrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, avec hypertrophie considérable du ventricule gauche. On ne peut guère douter que cette récurrence ne dépende de l'atrophie de la valvule triglochine et de la dilatation de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, quand on observe en même temps la congestion hépatique et splénique si fréquentes dans ces cas.

L'amincissement et la dilatation considérables des parois du ventricule droit sans atrophie de la valvule triglochine sont quelquefois suivis d'une récurrence dans les veines cervicales ; on se rend alors raison de ce phénomène par la transmission de l'action exercée sur la masse du sang intrà-ventriculaire à la masse du sang auriculaire d'une manière médiate par l'intermédiaire de la valvule triglochine agrandie et amincie et mal soutenue par ses colonnes charnues. La répulsion du sang vers l'oreillette est alors d'autant plus puissante, que la cloison interventriculaire hypertrophiée fait une saillie très-prononcée dans le ventricule droit à chaque systole du cœur. Dans ce mode de production de la récurrence, ce phénomène est toujours moins prononcé que dans le cas précédent, et il est rare qu'il y ait congestion coïncidente dans le foie et la rate. Ce mode de récurrence n'est qu'une exagération de l'influence que la systole du ventricule droit

exerce médiatement sur la masse du sang contenue dans l'oreillette, même dans l'état physiologique, influence que Senac avait signalée et qu'il considérait comme contribuant à projeter la masse du cœur en avant.

La conséquence de ces remarques que l'observation nous a souvent mis à même de faire sur l'inocclusion de l'orifice auriculo-ventriculaire droit par la valvule triglochine, dans un grand nombre de maladies de cœur, c'est que dans tous ces cas, l'action du cœur se trouve en grande partie réduite à l'action des cavités gauches, c'est la l'une des causes principales des désordres circulatoires qui surviennent dans les dernières périodes de ces maladies. Les cavités droites s'engorgent, le sang s'y coagule et il en résulte ces concrétions polypeuses si fréquentes à la fin de la vie qui préparent la suspension définitive de la circulation. On conçoit aisément que ces désordres se produisent facilement quand on réfléchit à la difficulté de la circulation dans les vaisseaux pulmonaires par la lésion des parties gauches du cœur, difficulté de la circulation qui rend le dégorgement des cavités droites très-difficile et prépare ainsi la stase du sang dans ces cavités. Considérés sous ce point de vue, le gonflement des veines cervicales et la récurrence dans ces veines sont des signes indirects de la congestion sanguine qui existe dans tout l'appareil vasculaire des poumons.

Dans tous les cas où la récurrence dans les veines cervicales s'est manifestée depuis un certain temps avant la mort, surtout quand elle a coïncidé avec l'engorgement de ces veines, on trouve ordinairement sur les

cadavres l'oreillette droite très-dilatée et hypertrophiée dans ses parois. Cette hypertrophie ne consiste pas seulement dans l'augmentation de volume des colonnes charnues et des parois musculaires de l'oreillette, elle porte aussi sur la tunique interne de cette cavité qui est alors très-épaissie et convertie en une membrane fibreuse très-résistante. Cette hypertrophie n'est pas le plus souvent limitée aux parois de l'oreillette, elle s'étend aux tuniques des veines cervicales et de la veine cave ascendante.



HUITIÈME LEÇON.

SOMMAIRE (*g*), *Du pouls et des modifications de la circulation dans les maladies du cœur et des artères.* — Définition du pouls. — Des changements que les battements du pouls apportent à la direction, au volume et à la longueur des artères. — Causes auxquelles se rapporte la production du pouls. — Appréciation du rhythme des systoles du cœur par le rhythme du pouls.—Des expressions qui indiquent les modifications du pouls. — Valeur des modifications du pouls dans les maladies du cœur. — Influence des quantités et des qualités du sang sur le pouls. — Influence des maladies des artères sur le pouls. — Influence des maladies des artères sur la circulation dans les parties adjacentes. — Influence des modifications de la circulation capillaire sur la circulation et sur le pouls. — Modifications apportées aux phénomènes des maladies du cœur par le dégré d'activité de la circulation. — Modifications apportées à la circulation veineuse par l'activité de la circulation dans les maladies du cœur.

(*g*) *Du pouls et des modifications de la circulation dans les maladies du cœur et des artères.*

Le pouls n'est autre chose que le résultat de la propagation à tout l'appareil artériel de l'impulsion mécanique par laquelle le cœur introduit le sang à chaque systole des ventricules dans les artères. Le pouls correspond immédiatement pour chaque artère au moment où l'ondée sanguine, provenant de la systole du cœur, arrive dans ce vaisseau. Les battements du pouls se font exactement en même nombre que les systoles des ventricules du cœur; leur accomplissement est, à rigoureusement parler, parallèle aux battements systoliques du cœur.

Chaque battement du pouls est lié à un allongement

et à une augmentation de volume instantanés du tube artériel.

Lorsqu'on exerce une pression extérieure sur l'artère, le pouls se décèle par l'effort de dedans en dehors avec lequel le sang, poussé dans le vaisseau, tend à écarter ses parois et à surmonter l'effort de pression.

L'allongement du tube artériel, à chaque battement du pouls, se constate facilement par l'augmentation des courbures artérielles et par la manifestation instantanée de courbures sur des artères qui sont droites. Cette augmentation des courbures artérielles est très-facile à constater chez les sujets maigres dans tous les vaisseaux artériels que l'on peut reconnaître sous la peau à la vue ou par le toucher. Ainsi l'on distingue par ce mode d'observation, que le tube de l'artère brachiale, sur la partie antérieure et interne du bras, subit à chaque diastole vasculaire une double inflexion décrivant une S romaine. On peut facilement mesurer les sinus de cette double courbure, en plaçant les doigts sur le membre aux deux côtés du trajet artériel; on arrive encore à constater le même phénomène en plaçant la pulpe des doigts sur le trajet de l'artère sans la comprimer, on sent alors le tube artériel glisser latéralement sous les doigts pour s'écarter de son trajet direct à chaque diastole artérielle.

Le phénomène de l'allongement des artères à chaque pulsation née de la systole du cœur, a été reconnu depuis long-temps par Spallanzani et Weitbrecht. Ce phénomène est la principale cause du déplacement des artères par augmentation de leur courbure à chaque battement du pouls.

L'augmentation de longueur des artères à chaque battement du pouls détermine l'incurvation latérale de ces vaisseaux dans les régions où ils ne sont entourés que de parties molles comme sur la longueur du bras, par exemple, pour l'artère humérale ; elle produit l'incurvation de dedans en dehors sur les parties où l'artère repose sur des planchers osseux et incompressibles, ainsi la radiale devant la tête du radius au lieu où l'on explore le pouls, se courbe de dedans en dehors et soulève la peau à chaque diastole ; la temporale soulève le cuir chevelu à chaque diastole, parce que sa courbure se fait en dehors, le plancher crânien ne permettant pas au tube vasculaire de s'éloigner de son axe par sa face profonde.

L'augmentation du volume des artères, à chaque battement diastolique, est plus difficile à constater que leur incurvation ; on ne peut la reconnaître par l'application du doigt sur le tube vasculaire, parce que le déplacement par incurvation et par allongement du vaisseau suffit pour soulever le doigt sans qu'il soit possible d'attribuer le soulèvement à l'augmentation de volume de l'artère, plutôt qu'à l'impulsion par déplacement du vaisseau. Pour que le médecin pût distinguer au tact l'impression du déplacement du tube artériel, augmentant ses courbures, de l'impression de distension et de gonflement du tuyau vasculaire, il faudrait que la distension du diamètre transversal de l'artère à chaque battement du pouls fût plus considérable qu'elle ne peut l'être, à cause du petit diamètre des artères qu'on peut explorer ; il faudrait que l'exploration fût immédiate, et surtout sans interposition

de parties molles ; enfin il faudrait avoir une mesure exacte du degré de pression exercé par les doigts de l'observateur : on conçoit que toutes ces conditions ne peuvent se réaliser. L'observation clinique dans ces circonstances ne nous laisse donc aucun moyen de constater la réalité de l'augmentation de volume des artères à chaque battement du pouls. On ne peut reconnaître que les artères augmentent réellement de diamètre à chaque impulsion systolique transmise du cœur par l'ondée sanguine que par des expériences; or, rien de plus difficile à instituer que ces expériences pour qu'elles soient concluantes.

Spallanzani entourait avec un anneau l'aorte d'une salamandre pour déterminer son diamètre ; il reconnaissait que, pendant la systole du cœur, ce diamètre augmentait d'un tiers au voisinage du cœur, et seulement d'un vingtième dans le reste du trajet du vaisseau. La même expérience donnait les mêmes résultats sur l'artère pulmonaire et sur les grosses branches de l'aorte, telle que la mésentérique supérieure, mais non sur les petites ramifications. Hastings plaçait une ligature autour de l'aorte d'un chat, et constatait ensuite qu'il s'établissait un vide entre elle et l'artère pendant la diastole du cœur ; mais quelquefois aussi ce phénomène n'arrivait pas. Toutes probantes que semblent ces expériences, il s'en faut beaucoup qu'elles soient à l'abri d'objections graves. Dans toutes on fait subir à l'animal des déperditions sanguines, qui diminuent la masse du sang, et mettent le système artériel dans des conditions de vacuité relative, qui associent les phénomènes de la rétraction par diminution de la masse du sang à ceux de la rétraction par in-

terruption de l'impulsion dans les intervalles des systoles du cœur. Ajoutez encore à cette cause d'erreur que l'hémorrhagie continue pendant l'expérience, que l'action immédiate de l'air sur les parties internes mises à découvert, que la douleur éprouvée par l'animal agissant par le système nerveux sur la contractilité du cœur, et peut-être sur celle des artères, modifient tous les actes mécaniques de la circulation ; ajoutez enfin l'impossibilité de déterminer le degré normal du volume de l'aorte au point où l'on applique l'anneau ou la ligature, et l'influence locale exercée par l'anneau lui-même. Presque toutes ces objections s'appliquent à l'expérience de Poiseulle, qui charge la surface d'une artère d'une colonne de mercure, et qui reconnaît par l'élévation du liquide dans un tube que chaque pulsation artérielle élève le mercure de manière à faire admettre qu'il y a alors augmentation du volume du vaisseau d'environ un onzième.

Nous procédons autrement pour démontrer qu'il y a augmentation de volume de l'artère à chaque impulsion du cœur. Nous constatons d'abord, en faisant la ligature d'une artère sur un animal, qu'il y a rétraction du tube artériel sous la ligature; nous en concluons d'abord que le vaisseau revient sur lui-même dès qu'on le soustrait à l'impulsion des ondées sanguines poussées par le cœur. Donc chaque tube artériel est extensible transversalement sous la seule influence de l'impulsion systolique du cœur et de la réplétion du vaisseau. Reste à déterminer quel est le point maximum de cette extensibilité. On conçoit qu'il y a à cet égard des variations nombreuses suivant les degrés d'élasticité des vaisseaux, et suivant la puissance de la systole du

cœur et le degré de la réplétion des artères. Si l'on met à découvert la crurale d'un chien, et qu'on comprime l'artère en bas, elle bat sous les impulsions du cœur, et se dilate évidemment à la vue. Si l'on comprime au-dessous et au-dessus et qu'on pique l'artère, elle revient sur elle-même en chassant le sang par l'ouverture : donc son extensibilité était forcée par la systole du cœur. En mesurant le diamètre de l'artère avant de la piquer, on trouve qu'elle revient sur elle-même d'un septième à un sixième de son diamètre. Si l'on met à découvert la crurale sur un cadavre, et qu'on y fasse pénétrer de l'eau par un tube recourbé, après l'avoir liée à sa bifurcation, il suffit de charger ce tube de deux décimètres de mercure en hauteur pour augmenter le diamètre de l'artère d'un sixième à un cinquième et sa longueur d'un vingtième. Or, dans l'état de vie, cette surcharge existe par l'impulsion du cœur, sinon au même degré rigoureusement parlant, au moins à un degré quelconque ; elle doit par conséquent produire à un certain degré les mêmes effets. Ces observations, jointes à la considération de la structure anatomique des fibres transversales élastiques qui se trouvent ridées sur les cadavres, nous semblent si concluantes, que nous regardons comme incontestable que la pression du cœur sur le sang dilate les artères en longueur et en largeur à des degrés variables suivant des circonstances faciles à prévoir, mais certaines dans leurs effets.

Le battement artériel qui constitue le pouls, est donc un phénomène complexe, occasionné par la propulsion cardiaque des ondées sanguines dans les artères, transmise par ces tubes vasculaires jusque dans leurs der-

nières divisions. Ce phénomène complexe se compose de trois modifications dans l'état des vaisseaux : l'augmentation de leurs courbures résultant de leur élongation, l'augmentation de leur volume et enfin pour certaines artères un déplacement véritable. Ces changements proviennent de ce que l'élasticité des parois artérielles à l'état normal s'exerce en deux sens, longitudinalement et suivant le diamètre transversal du vaisseau.

La production du pouls est déterminée par plusieurs causes qu'il importe de déterminer, parce que c'est par les changements que chacune d'elles éprouve dans l'état de maladie que surviennent les modifications morbides du pouls. Ces causes se rapportent au cœur, au sang projeté dans les vaisseaux par le cœur, aux artères et à l'appareil capillaire dans lequel se perdent les artères.

Le cœur détermine l'impulsion première qui se transmet par le sang dans les artères.

Le rhythme des contractions du cœur détermine le rhythme des impulsions que le sang transmet aux artères, et par conséquent le rhythme des battements du pouls. La fréquence de ces battements et leurs intermissions proviennent ainsi uniquement du cœur. Le pouls ne peut jamais être modifié dans son rhythme par les artères, seulement la succession régulière de ses battements peut être troublée par des causes qui peuvent suspendre, interrompre ou affaiblir quelques-unes des impulsions qui proviennent du cœur. Ces causes qui consistent dans des obstacles au libre passage du sang dans les canaux sont nécessairement particulières à certains

troncs artériels ; elles se distinguent par leur localisation dans une partie de l'appareil circulatoire.

On peut donc apprécier rigoureusement par le rhythme du pouls le rhythme des systoles du cœur. Ainsi dans les palpitations, l'exploration du pouls donne la mesure exacte de la fréquence et du nombre des contractions du cœur et des chocs systoliques de la pointe du cœur sur les parois thoraciques. Les intermissions, les irrégularités des battements du pouls représentent exactement les intermissions et les irrégularités des systoles du cœur.

Dans les cas où la fréquence du pouls diminue au point que le nombre des pulsations artérielles se trouve moindre que le nombre moyen des pulsations habituel au malade, on doit rapporter au cœur cette diminution du nombre de pulsations, il y a ralentissement incontestable de l'action du cœur. Si le nombre des battements du pouls dans un temps donné est beaucoup au-dessous de celui qui se produit ordinairement dans le même temps chez le plus grand nombre des sujets, comme par exemple, si l'on ne compte que quarante à cinquante pulsations artérielles par minute, quand bien même le médecin n'aurait pu constater antérieurement chez le malade le rhythme de son pouls, il est autorisé à admettre encore comme un phénomène morbide au moins très-probable le ralentissement de l'action du cœur.

Si les battements artériels présentent des irrégularités se reproduisant à des intervalles égaux ou inégaux, c'est encore à des irrégularités dans les systoles du cœur qu'il faut les attribuer. Les auteurs ont désigné

ces modifications du pouls par des expressions qu'il faut connaître.

Si l'on observe un battement artériel toutes les secondes et qu'à toutes les trois, quatre, cinq secondes ce battement vienne à manquer, on a le *pouls intermittent.*

Si l'on observe toutes les quatre ou cinq secondes, plus ou moins, un battement artériel arrivant à un intervalle plus rapproché du précédent, on a le *pouls intercadent.*

Si les battements artériels perdent successivement de leur force, tout en conservant leurs intervalles, de manière que le deuxième soit plus faible que le premier, le troisième plus faible que le second, le quatrième plus faible que le troisième, on a le *pouls myure* des auteurs. Le nombre des pulsations successivement décroissantes du pouls myure est ordinairement de trois ou quatre ; nous ne l'avons jamais vu surpasser six. Dans la plupart des cas, il y a, après la plus faible pulsation, un intervalle de repos qui équivaut à la durée d'une pulsation qui semble manquer; cette intermission a fait donner à cette forme de pouls le nom de *pouls myure intermittent.* Après cet intervalle, le pouls reparaît par une pulsation forte qui recommence une nouvelle période de trois, quatre ou cinq pulsations décroissantes, c'est le *pouls myure intermittent régulier.* On voit encore, mais très-rarement, une autre modification du pouls myure, c'est lorsque la progression décroissante des battements est immédiatement suivie d'une progression en sens inverse dans laquelle trois, quatre, ou cinq pulsations vont en augmentant de force pour re-

commencer à décroître ensuite, c'est le *pouls myure récurrent*. Les progressions décroissantes du pouls myure ne se montrent pas toujours d'une manière continue ; assez souvent les trois, quatre ou cinq pulsations décroissantes ne reviennent que par intervalles égaux ou inégaux. Si ces intervalles sont égaux comme les dix, quinze, vingt pulsations, on a le *pouls intermittent myure régulier;* si les intervalles sont inégaux, on a le *pouls intermittent myure irrégulier*.

Lorsque le pouls frappe deux fois le doigt, comme par une pulsation redoublée, on a le *pouls dicrote;* la deuxième pulsation est ordinairement plus faible que la première, on dit alors que le pouls est *dicrote entrecoupé ;* si, au contraire, la deuxième est plus forte que la première, le pouls est *dicrote caprizant*.

Dans la dernière période des maladies du cœur qui vont se terminer d'une manière funeste, on observe souvent toutes les variations du pouls qui viennent d'être indiquées. Ces variations coïncident avec l'affaiblissement de plus en plus grand des systoles du cœur. Lorsque cet affaiblissement est très-prononcé, le pouls est à peine perçu, et les diastoles artérielles sont si incomplètes, que la plupart ne sont qu'à peine senties et ne transmettent aux doigts du médecin qu'un frémissement plus ou moins faible, on a alors le *pouls vermiculaire* des auteurs. Ce pouls indique presque toujours qu'il s'est déjà formé des concrétions fibrineuses dans les ventricules et dans les gros troncs artériels. L'auscultation du cœur ne fait plus alors reconnaître les bruits du cœur d'une manière distincte. On peut d'après ce signe pronostiquer une issue funeste prochaine.

Toutes les modifications du pouls représentent exactement les mêmes modifications de l'action du cœur, on le reconnaît aisément par l'auscultation. Elles sont des phénomènes fréquents des maladies du cœur; mais elles ne sont point des signes de maladie de la texture du cœur; elles ne sont pas dans la plupart des cas des symptômes continus et constants, même chez un malade déterminé. Ces modifications de l'action du cœur sont des phénomènes dynamiques qui se rattachent nécessairement à l'incitation nerveuse; elles constituent des symptômes de même ordre que les palpitations qui reviennent plus ou moins irrégulièrement, tantôt sans causes appréciables, à certains instants du jour, tantôt sous l'influence de causes excitantes qui stimulent l'action du cœur.

L'intensité des contractions du cœur et la durée de ces contractions, peuvent être appréciées par la force et la durée des battements du cœur; cette appréciation n'est exacte, absolument parlant, que dans les cas où les artères sont saines, pourvu qu'il n'y ait pas une notable diminution dans la quantité du sang qui parcourt ces vaisseaux; elle est exacte aussi relativement à un malade déterminé, en comparant l'état du pouls à différentes époques assez rapprochées. Ainsi toutes les fois qu'on ne peut pas constater de lésions artérielles, et que l'on reconnaît que la circulation n'est pas gênée ou affaiblie dans les capillaires et les veines, on peut affirmer si les battements artériels sont développés et soulèvent le doigt avec force que les systoles du cœur sont puissantes, et que par conséquent les contractions de cet organe se font avec force

et par des couches musculaires épaisses. L'on peut au contraire induire d'une faiblesse et d'une brièveté prononcées des diastoles artérielles que les parois du cœur sont faibles et se contractent avec peu de puissance. En comparant chez un même sujet la force des battements artériels à différents intervalles, on peut mesurer exactement les accroissements et les diminutions d'intensité et d'énergie des systoles du cœur par les accroissements et les diminutions de force et de rapidité des battements du pouls.

L'accord rigoureux qui doit exister dans l'état physiologique entre l'action du cœur et les battements artériels fournit des signes importants dans les maladies du cœur et de ses annexes.

Si les battements du cœur sont énergiques et que cependant le pouls ne donne à l'exploration que des diastoles artérielles courtes et faibles, ce défaut de rapport peut se rapporter à certaines maladies du cœur. Ainsi dans la cardite, les systoles du cœur sont énergiques et se décèlent par des chocs très-forts sur les parois du thorax et cependant les diastoles artérielles sont faibles, incomplètes et quelquefois si peu prononcées, que le pouls est comme ondulant et vermiculaire. Il semble dans ces cas que toute la violence des contractions du cœur, perçue à l'exploration de la région précordiale, ne consiste que dans le choc du cœur, puisque l'action expulsive que cet organe doit exercer sur le sang qui arrive dans ses ventricules est véritablement presque nulle. Les mêmes phénomènes s'observent dans la péricardite intense, mais on a de plus dans cette dernière maladie, comme

signe diagnostique, la matité de la région précordiale s'élevant de bas en haut, que l'on n'observe point dans la cardite.

Dans les hypertrophies du ventricule gauche du cœur qui sont liées à un rétrécissement porté très-loin de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche ou à un rétrécissement de l'orifice aortique les diastoles artérielles sont courtes et incomplètes, parce que la quantité de sang qui arrive dans le ventricule est peu considérable ou poussée difficilement et lentement dans les artères. Toutefois, il faut remarquer que ce désaccord entre l'action du cœur et les diastoles artérielles n'est jamais à lui seul un signe pathognomonique qui doive faire négliger de rechercher les autres symptômes, ce n'en est pas moins un phénomène important par lequel on explique la stase sanguine dans les extrémités vasculaires qui survient dans ces maladies et qui détermine directement des accidents graves.

On a voulu faire de la faiblesse des diastoles artérielles, jointe à la pâleur des capillaires, au froid des extrémités et à l'infiltration des jambes, le symptôme pathognomonique du rétrécissement de l'orifice auriculo ventriculaire gauche; c'est une erreur séméiologique grave. Ces symptômes, qui ne représentent qu'une grande débilité des fonctions circulatoires, se rencontrent dans la plupart des affections du cœur avancées, qu'il y ait ou non rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire. Quand ce rétrécissement existe, on ne peut encore considérer la faiblesse du pouls comme l'effet constant du difficile passage du sang par l'orifice rétreci. Quand la maladie n'est pas arrivée à un haut degré et à cette durée prolongée dans laquelle il y a

œdème des extrémités, pâleur générale des téguments, diurèse abondante ; l'orifice peut être fortement rétréci, et le pouls conserver beaucoup de force et les vaisseaux de développement ; parce que dans ce cas, la vitesse plus grande du sang à franchir l'orifice rétréci supplée à l'obstacle qui résulte du rétrécissement. Si nous devions rapprocher la faiblesse du pouls d'une maladie déterminée du cœur d'une manière spéciale, nous la considérerions comme le signe très-probable de l'insuffisance de la valvule mitrale, toutes les fois qu'elle n'est pas incontestablement l'effet de l'état de cachexie extrême qui vient au dernier terme de la plupart des maladies du cœur.

Le rapport direct qui existe entre l'état du cœur et les modifications du pouls fournit un signe presque pathognomonique de la destruction des valvules de l'aorte. Dans ce cas là, les diastoles artérielles deviennent allongées au point que la péridiastole artérielle est tout-à-fait effacée ; en sorte que l'artère ne s'affaisse plus après chaque diastole qui se produit comme une simple exagération de la diastole précédente. Ce phénomène est d'autant plus marqué dans ces cas que l'artère ne tarde pas à s'hypertrophier, pour peu que la maladie dure depuis quelque temps. Cet état particulier du pouls se reconnaît facilement quand on l'a une fois perçu. Il nous suffit dans la plupart des cas pour diagnostiquer la destruction des valvules de l'aorte. Nous ne négligeons pas cependant, lorsqu'il se présente, de rechercher les signes de cette lésion fournie par le cœur : le bruit de frottement de va et vient confirme presque toujours notre diagnostic.

Pour bien apprécier tous les phénomènes fournis par les pouls, il faut considérer que le trouble de la circulation artérielle que l'on constate dans les artères extérieures, se produit nécessairement de la même manière dans les artères profondes qui vont aux poumons, au foie, aux reins, en un mot, à toutes les parties internes du corps. Il faut par conséquent apprécier les phénomènes morbides secondaires dont il s'agit, non pas comme limités aux artères extérieures, mais comme se produisant en même temps dans les artères internes et comme occasionnant par conséquent des désordres dans les fonctions des organes auxquels ces artères vont se rendre.

La quantité et les qualités du sang contenu dans les vaisseaux concourent à introduire des changements dans les phénomènes du pouls. On le conçoit quand on considère que l'ondée sanguine que chaque systole du cœur projette dans les artères est en réalité le moyen de transmission mécanique de l'impulsion du cœur aux artères.

Chez les sujets épuisés par des hémorrhagies spontanées, ou trop fréquemment déterminées à dessein d'après les doctrines si pernicieuses par lesquelles beaucoup de praticiens dirigent le traitement des maladies du cœur, les diastoles artérielles sont faibles et étroites, quelle que soit d'ailleurs l'énergie des contractions du cœur. L'affaiblissement des diastoles artérielles dans ces cas, est quelquefois tel qu'elles sont à peine perçues, lors même que les malades ont des battements de cœur énergiques et même des

palpitations violentes. On perçoit ordinairement dans ces cas un bruit de frottement soufflant dans les artères dont l'action dans l'état normal est silencieuse.

Chez les sujets pléthoriques les diastoles artérielles présentent d'autres changements qui sont aussi en désacord avec les systoles du cœur. Il arrive souvent alors que les diastoles artérielles sont peu marquées et semblent faibles parce que l'artère reste presque distendue sous le doigt. Lorsque ce phénomène se rencontre avec une injection prononcée des capillaires et une grande énergie dans les systoles du cœur, il existe un état pléthorique incontestable. C'est dans ces cas, comme l'a recommandé Laënnec, qu'il importe de joindre à l'exploration du pouls l'exploration des battements du cœur ; s'ils sont énergiques, la pléthore est considérable et les émissions sanguines sont impérieusement indiquées. Ce qui ajoute encore à l'importance de cette recommandation, c'est que la pléthore est surtout annoncée par ces signes quand elle est le résultat des grandes congestions locales qui rétrécissent, pour ainsi dire, l'étendue du système circulatoire, en rendant de grands appareils vasculaires moins perméables au sang. Ainsi dans les congestions pulmonaires qui précèdent et accompagnent les pneumo-hémorrhagies ou les pneumonies considérables, on remarque le plus souvent ces phénomènes de désaccord entre les battements du cœur et la force des diastoles artérielles.

Ceux qui sont affectés de cachexies qui consistent principalement en des changements dans la structure du sang, comme les chlorotiques et les scorbutiques,

présentent souvent des diastoles artérielles brusques et fortes, mais toujours très-courtes. Dans ces cas là, le pouls est comme rebondissant, quoique les vaisseaux soient petits, et les capillaires presque anémiques. Les battements du cœur sont alors brusques, énergiques et souvent accélérés, au point de constituer de véritables palpitations; les systoles du cœur sont dans ces cas toujours plus courtes que dans l'état normal; la périsystole est toujours allongée et sa plus grande durée, dans la plupart de ces maladies, est d'autant plus facile à déterminer qu'elle est remplie par un bruit de frottement soufflant ou ronflant, qui s'entend à son maximum sur l'origine des grosses artères, et se prolonge sur le trajet des vaisseaux qui en naissent surtout dans les parties supérieures du corps.

Dans tous les cas où l'action du cœur augmente de vitesse et d'énergie, le pouls se modifie de deux manières. Si le sujet n'est pas pléthorique et plus encore s'il est affaibli et s'il a perdu du sang, les diastoles artérielles sont brusques, rapides; mais les courbures artérielles ne sont point augmentées; c'est dans ces cas qu'on dit que le pouls est vite, pressé, dur peut-être, mais peu plein. L'exploration du pouls présente alors cette différence remarquable qu'on perçoit facilement ses battements à la radiale et qu'il est faible et à peine sensible sur la brachiale, parce qu'à la radiale le plancher solide sur lequel repose l'artère fait percevoir aisément toutes les modifications que ses battements éprouvent, tandis que sur la brachiale où l'artère est entourée de parties molles, il n'y a pas alors de courbures exagérées, perçues au tact du médecin. Si

au contraire le malade est dans un état de pléthore et que les battements du cœur soient énergiques et que rien ne gêne le libre passage du sang, le pouls est plein, peu dépressible et les diastoles artérielles sont prolongées; dans ce cas les courbures artérielles sont augmentées d'une manière très-notable. Les deux états différents du pouls que nous signalons se remarquent dans les deux ordres de circonstances qui se rattachent aux palpitations. Les uns chez les sujets chlorotiques, pâles, faibles, nerveux, qui sont olygaimiques à un certain degré; les autres chez les sujets pléthoriques qui ont le cœur plus ou moins hypertrophié, sans obstacles au libre passage du sang par les orifices et dans les canaux artériels. Leurs différences résultent moins des contractions du cœur qui sont énergiques dans les deux cas que de la quantité de sang qui se trouve dans les artères. Chez les sujets pléthoriques la réplétion des artères fait que la moindre ondée sanguine poussée par le cœur, vient forcer l'extension des parois artérielles en tout sens. Dans les cas de réplétion peu considérable des artères, la quantité de sang poussée par les ventricules se fait facilement place dans les vaisseaux en n'exerçant qu'une faible distension de leurs parois. C'est donc dans le sang des artères considéré comme moyen de transmission des impulsions du cœur que se trouve alors la cause immédiate des différences du pouls.

Les maladies des artères déterminent indépendamment de toutes les conditions morbides qui se rapportent à l'état du cœur et du sang, des modifications dans les phénomènes du pouls qui sont d'autant plus importantes à déterminer, que les maladies des tubes

sanguins coïncident souvent avec des affections du cœur; elles en sont souvent le résultat et plus souvent la cause.

Les artères sont en rapport, par leurs connexions anatomiques et par toutes les conditions de leur structure, avec l'action du cœur; elles subissent sous l'influence de l'impulsion ventriculaire, transmise par l'ondée sanguine poussée dans leurs canaux, une distension qui n'est que passagère et dont l'élasticité de leurs parois annulle rapidement les effets en restituant à la colonne de sang la force d'impulsion provenant du cœur qui s'est perdue dans la distension des parois artérielles élastiques. Cette action des artères dans la circulation se fait suivant la longueur et suivant le diamètre de ces vaisseaux, et se traduit par l'exagération de leurs courbures et la distension de leurs parois. En considérant isolément ces changements qui se produisent dans les vaisseaux à chaque diastole vasculaire correspondant à chaque systole du cœur, on peut déterminer comment ils se produisent sous l'influence des différents états morbides du cœur.

Dans les maladies des tubes artériels le pouls présente des modifications qui ont un rapport immédiat avec les changements différents qui se produisent dans le tube vasculaire. Si les parois de l'artère sont rugueuses, épaissies, indurées, si elles ont perdu leur élasticité dans les gros troncs artériels d'où proviennent les vaisseaux que l'on explore, la diastole artérielle est courte, brusque, presque sans augmentation dans la courbure des vaisseaux et dans son diamètre. Il y a dans ces cas un désaccord manifeste entre la force du

pouls dans cette artère et la puissance et l'étendue des systoles du cœur, désaccord qui se prononce encore davantage quand le cœur s'hypertrophie, comme il arrive souvent dans ces cas. La propulsion systolique du cœur se perd dans le tube artériel par le glissement difficile de la colonne de sang sur des surfaces malades, et par la destruction de l'élasticité des parois artérielles. Dans ces cas, il n'est pas rare de percevoir sous le doigt qui explore l'artère une sorte de frémissement qui se trouve en rapport avec le bruit de frottement plus ou moins rugueux, que l'on reconnaît sur le trajet du canal artériel par l'auscultation.

Les diastoles vasculaires des tubes artériels malades présentent des différences notables suivant les lieux où on les explore; ces différences sont en rapport avec les lieux où l'artère est malade et avec les degrés d'altération morbide de ses parois, rarement égaux dans tous les points affectés. Ainsi, dans les indurations inflammatoires chroniques des artères supérieures, qui sont les parties de l'appareil vasculaire à sang rouge les plus fréquemment affectées de ces maladies, si l'on remarque que les battements d'une carotide sont presque nuls, tandis que ceux de la carotide du côté opposé sont très-prononcés, on peut constater à la sensation de frémissement que perçoit le doigt sur la première de ces artères et au bruit de frottement rugueux, quelquefois frémissant, que l'on y constate par le stéthoscope, que les parois vasculaires ont subi un degré très-prononcé d'induration. La lésion artérielle a détruit dans ce vaisseau l'élasticité des parois qui persiste encore dans l'autre carotide qui conserve par

l'absence d'une altération aussi profonde dans ses tuniques vàsculaires la faculté d'accomplir son action sur le sang.

Les maladies de l'artère axillaire et brachiale sont celles qui permettent le mieux de remarquer les changements dans le pouls que nous signalons et de déterminer les conséquences de ces changements. Si l'artère brachiale est malade, ses courbures diastoliques sont peu exagérées à chaque battement du pouls, mais elles restent agrandies et l'artère ne se redresse pas dans la péridiastole; le pouls est sec et quelquefois dur à la radiale, mais toujours très-court, la diastole artérielle étant rapide et incomplète, lors même que sur le membre opposé les diastoles artérielles sont longues, larges et fortes. Dans le premier membre l'impulsion se perd presque sans effet dans les parois malades de la brachiale, sur le second elle se transmet avec toute son énergie. La conséquence de cette observation qui donne toujours le même résultat dans toutes les artères malades, c'est que la destruction de l'élasticité des parois artérielles par maladie des tuniques qui les composent, a affaibli l'impulsion du sang dans ces vaisseaux et a ainsi modifié la circulation. C'est là le changement le plus important qui se produise dans la circulation par les maladies des artères; ce changement explique certains phénomènes qui se rapportent à des maladies des artères profondes et qui mal interprétés peuvent induire en erreur sur la nature du mal; c'est pourquoi dans les maladies chroniques de l'aorte abdominale et des artères iliaques, on trouve quelquefois les battements artériels courts, faibles,

évidemment incomplets aux artères crurales dans lesquelles le sang ne parvient que par l'intermédiaire du tronc aortique malade. Il ne faudrait pas conclure de la présence de ce symptôme que l'aorte abdominale serait le siége d'une oblitération anévrysmale plus ou moins prononcée, ce serait une erreur; il suffit de la présence d'indurations dans les parois de l'aorte qui rendent le glissement du sang plus lent et plus difficile dans ce vaisseau, en même temps qu'elles font perdre à l'artère son élasticité, pour que l'on remarque cet affaiblissement des battements dans les crurales.

L'affaiblissement de la circulation dans les artères, démontré par la faiblesse des diastoles de ces vaisseaux par suite des lésions dont nous venons d'indiquer les résultats les plus immédiats, se montre dans ces cas par un trouble fonctionnel incontestable de la circulation dans la partie de l'appareil vasculaire qui provient du vaisseau malade. La pâleur des capillaires, le froid que les malades éprouvent dans le membre, l'amaigrissement qui s'y manifeste, dans quelques cas les ecchymoses qui s'y produisent, et même quelquefois des gangrènes, sont les résultats indirects et deviennent ainsi des symptômes de cette maladie des troncs et des rameaux vasculaires.

Les observations dont nous venons de présenter les résultats font voir que la circulation capillaire se trouve modifiée par certaines maladies des artères et du cœur, et que les signes que fournissent les battements du pouls permettent de prévoir ces modifications en faisant apprécier comment les altérations des vaisseaux

à sang rouge, et les affections du cœur agissent sur la circulation. On reconnaît ainsi la connexion qui existe entre tous les organes qui concourent à cette grande fonction, et l'on détermine par cette connexion la nature des désordres organiques et fonctionnels qui se produisent dans les maladies. Pour embrasser ces phénomènes dans leur ensemble et concevoir toutes les variations qu'ils peuvent présenter, il faut aussi tenir compte de l'influence exercée sur les fonctions de l'appareil circulatoire par les changements que subit la circulation capillaire elle-même, indépendamment de toute affection première du cœur et des gros vaisseaux. Cette influence ne se montre guères dans les maladies du cœur que comme phénomène accidentel, toutefois nous devons la signaler pour vous mettre à même de saisir dans tous leurs éléments les perturbations des fonctions circulatoires dont les modifications du pouls sont les symptômes saillants.

Qu'une phlegmasie, que nous supposons déterminée par une cause externe pour mieux faire concevoir ses effets, se manifeste dans une partie du corps, la circulation capillaire devenue plus active se montre comme son phénomène principal, un sentiment de chaleur locale et une injection vive de vaisseaux qui dans l'état sain ne reçoivent que les parties incolores du sang sont les premiers symptômes de cette modification locale de la circulation. Si l'inflammation persiste et acquiert une certaine intensité, les petites artères afférentes à la partie malade sont bientôt aussi le siége d'une circulation plus active qui se

décèle par les battements plus forts de ces artères reconnus d'une manière insolite par la sensation anomale de battement que le malade éprouve, et bientôt aussi constatée par le médecin qui explore le pouls de ces artères. C'est ainsi que la présence d'un panaris au doigt suffit pour activer de proche en proche, en remontant de la partie malade vers les vaisseaux supérieurs, la circulation dans toute la main. Dans ces cas là, le pouls à l'artère radiale du membre malade est plus développé et plus énergique que du côté opposé. On ne peut alors méconnaître une action évidemment excitante, transmise des capillaires à l'artère d'où ils proviennent et par suite une plus grande énergie de la circulation dans cette artère. Ce fait suffit pour démontrer que la circulation est plus que ne le pensent beaucoup de physiologistes sous l'influence de la vitalité des artères. Si la maladie locale devient plus grande ou, toutes choses égales d'ailleurs, si elle affecte un sujet très-irritable, les phénomènes de trouble de la circulation ne restent pas limités à une partie circonscrite, tout l'appareil circulatoire finit par les ressentir et la fièvre symptomatique s'établit.

Dans les maladies du cœur et des artères, ces conditions anomales de l'appareil circulatoire exercent une influence directe sur les symptômes morbides. Si, par suite de la maladie du cœur, il s'est établi un état d'œdème plus ou moins étendu des extrémités ou des poumons, la plus grande activité de la circulation déterminée par l'état fébrile fait ordinairement disparaître l'infiltration séreuse ou au moins diminue son étendue et ralentit ses progrès; ce n'est que lorsque l'anasar-

que est considérable que cet heureux effet de l'activité insolite de la circulation ne se montre pas.

Les palpitations qui sont un phénomène si fréquent des maladies du cœur deviennent habituellement plus fréquentes et plus intenses lorsqu'un état fébrile symptomatique se manifeste ainsi comme épiphénomène dans le cours de la maladie de l'organe central de la circulation. L'intensité des systoles du cœur et par suite des diastoles artérielles est dans ces cas en rapport avec l'état des parois du cœur; si elles sont hypertrophiées, les chocs systoliques sont exagérés et d'une grande violence; si elles sont au contraire amincies et élargies, l'impulsion systolique est molle et soulève la poitrine dans une grande étendue et d'une manière progressive, avec une force modérée, mais toujours plus grande que dans l'état d'apyrexie.

Dans les affections du cœur qui sont liées à des rétrécissements des orifices ou des lésions valvulaires, et ce sont les plus communes, l'état fébrile détermine une perturbation grave dans la circulation veineuse qui occasionne souvent des congestions sanguines très-fâcheuses dans certaines parties, sous l'influence de l'état fébrile ou plutôt de l'activité circulatoire exagérée dont la fièvre n'est que l'expression. Ainsi le foie se tuméfie et descend au-dessous du bord de l'hypochondre, les poumons s'engorgent et deviennent quelquefois le siége d'hémorrhagies graves. Le plus simple phénomène de ce trouble circulatoire épiphénoménique de l'état fébrile développé pendant les maladies du cœur et des artères se montre au dehors par une dilatation prononcée des veines superficielles qui se développent de

manière à devenir plus apparentes et plus nombreuses qu'elles ne le paraissent dans l'état ordinaire. Le gonflement des veines, étendu dans quelques cas de cet état morbide jusqu'aux capillaires veineux, détermine une teinte rouge violâtre des parties où ces vaisseaux sont nombreux, comme aux lèvres et aux gencives qui sont véritablement semi-cyanosées. Tous ces symptômes sont si bien le résultat de la modification apportée dans la circulation par l'état fébrile qui s'ajoute à la maladie du cœur qu'ils diminuent avec lui et cessent complètement dès qu'il se termine.

Est-il besoin de faire remarquer que tous les phénomènes qui viennent d'être indiqués ne se montrent que chez les sujets dont l'économie n'a pas subi un trop haut degré d'épuisement par la maladie du cœur antécédente? Ils sont d'autant moins prononcés, que cet épuisement est plus considérable; on les chercherait en vain chez les sujets qui sont réduits au plus haut degré de cachexie séreuse par une maladie chronique du cœur et de ses annexes déjà ancienne et dont la terminaison funeste est prochaine.

NEUVIÈME LEÇON.

SOMMAIRE. — (*h*) *De la diurèse colliquative considérée comme symptôme des maladies du cœur.*—Des phénomènes de la diurèse colliquative et de leurs rapports avec les accidents des maladies du cœur. — De la marche de la diurèse colliquative. — (*i*) *De l'anasarque et des hydropisies considérées comme effet des maladies du cœur.* — L'œdème des poumons est plus souvent le prodrome de l'anasarque que l'infiltration séreuse des extrémités. — Symptômes de l'œdème des poumons. — Diagnostic différentiel de l'œdème pulmonaire et des autres lésions des poumons. — De l'œdème circonscrit des poumons, — des altérations de texture des poumons œdémateux. — Influence de l'œdème pulmonaire sur la circulation et par suite sur les accidents des maladies du cœur. — Importance de l'œdème pulmonaire. — Phénomènes de l'œdème des extrémités et de l'anasarque générale. — De la cause de l'anasarque dans les maladies du cœur. — De l'état de cachexie séreuse dont l'anasarque est le symptôme. — De l'aptitude aux hydropisies dans les maladies du cœur. — De l'influence des congestions locales dans la production des hydropisies.—De l'influence des accidents des hydropisies sur tous les désordres fonctionnels déterminés par l'affection du cœur.

La plupart des maladies du cœur produisent, par les modifications qu'elles entraînent dans les fonctions de la circulation, des altérations des solides et des liquides qui se rattachent si immédiatement à leur présence qu'elles doivent en être considérées comme des symptômes d'une grande valeur pour le diagnostic et pour l'appréciation des désordres qu'elles occasionnent dans l'organisme.

Les plus constantes des modifications fonctionnelles déterminées par les maladies du cœur sont celles qui consistent dans les changements qui s'opèrent dans la

sécrétion urinaire et celles qui se manifestent par des épanchements de sérosité dans les cellules du tissu cellulaire ou dans les grandes cavités séreuses. Ces lésions comprennent la diurèse colliquative et les anasarques et les hydropisies.

(*h*) *De la diurèse colliquative.*

Les altérations de sécrétion des reins n'ont pas jusqu'à présent frappé l'attention des pathologistes qui s'occupent des maladies du cœur comme phénomène secondaire de ces maladies, tant qu'elles ne coïncident pas avec les hydropisies ; on observe cependant dans la plupart des graves maladies du cœur, bien avant que le tissu cellulaire reçoive dans son tissu des dépôts de sérosité, et sans qu'on ait eu recours à l'administration des diurétiques, une sécrétion augmentée des urines qui constitue une véritable diurèse colliquative. Cette sécrétion exagérée n'est bien souvent pas remarquée même par les malades tant qu'elle reste peu considérable ; c'est pourquoi elle existe dans beaucoup de cas pendant long-temps, sans que les médecins en soient prévenus.

La diurèse colliquative symptomatique des maladies du cœur consiste dans l'excrétion habituelle d'une quantité d'urine supérieure à la quantité des boissons ingérées. C'est ordinairement pendant la nuit que les urines sont rendues en plus grande abondance. Dans beaucoup de cas, l'excrétion diurne des urines est peu considérable ; quelquefois elle est beaucoup moindre que dans l'état physiologique, lors même que les urines nocturnes sont excessives.

Les urines excrétées dans la diurèse colliquative des

sujets affectés de maladies du cœur sont blanches, comme aqueuses et presque toujours sans sédiment marqué. Nous avons souvent soumis ces urines à l'ébullition et à l'action des acides pour savoir si elles ne contenaient pas d'albumine, nous n'y en avons jamais rencontré, ou au moins nous n'avons jamais pu mettre de l'albumine en évidence par ces moyens imparfaits d'analyse chimique, dans tous les cas où les reins n'étaient pas devenus secondairement malades, complication qui arrive rarement.

Les maladies du cœur dans lesquelles la diurèse colliquative se montre le plus habituellement sont celles qui consistent dans des obstacles au libre passage du sang par les orifices, particulièrement celles dans lesquelles l'obstacle se trouve à l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. La diurèse colliquative ne manque guère dans ces maladies, surtout dès que l'hypertrophie du cœur s'est jointe comme phénomène secondaire à la maladie de l'orifice auriculo-ventriculaire. Quand la maladie existe avec une insuffisance de la valvule triglochine, et surtout de la valvule mitrale, la diurèse colliquative est si habituelle que les cas dans lesquels elle manque sont des cas exceptionnels. La diurèse colliquative ne s'observe pas dans les phlegmasies aiguës ou chroniques des artères ou des parois du cœur; elle existe dans la plupart des cachexies dans lesquelles on perçoit des bruits de frottement ronflants ou soufflants dans les gros vaisseaux ou aux orifices du cœur; mais elle est, dans ces cas le résultat de l'état morbide général et non d'une maladie du cœur.

La diurèse colliquative n'est pas toujours continue, elle ne se manifeste d'abord que par intervalles plus ou moins rapprochés. Dans la plupart des cas la dyspnée alterne avec cette diurèse rénale, et les palpitations et l'oppression sont presque toujours soulagées à chaque retour de la diurèse urinaire, lorsqu'il n'existe pas encore simultanément une anasarque prononcée.

Les pertes d'urine sont très-variables quant à leur abondance; si la maladie est peu avancée, elles n'excèdent presque jamais les boissons que d'un sixième à un cinquième de leur quantité au plus; à mesure que la maladie continue ses progrès, elles deviennent plus considérables, quelquefois elles sont du double de la quantité des boissons ingérées. Quand elles sont à ce degré d'abondance, l'amaigrissement fait d'assez rapides progrès, la peau devient sèche et jaunâtre, les forces déclinent rapidement.

La diurèse colliquative ne se manifeste pas nécessairement avec l'anasarque; elle se produit, et même assez souvent, elle dure pendant très long-temps sans qu'il survienne d'œdème; elle ne coïncide jamais avec aucune douleur vers les flancs ni à la vessie; souvent sa manifestation est accompagnée de soif plus vive que d'ordinaire. Cette sécrétion exagérée des urines est presque toujours précédée par une exacerbation prononcée des palpitations et de la dyspnée qui accompagnent si souvent les maladies du cœur; ces recrudescences des accidents du trouble fonctionnel du cœur se reproduisent le plus souvent comme prodromes de chaque recrudescence de la diurèse.

La quantité d'urines que perdent les malades est

variable aux différentes époques de la maladie du cœur ; elle est d'abord peu considérable et excède peu la quantité des boissons, elle devient de plus en plus abondante à mesure que la maladie du cœur fait des progrès. Les retours de la diurèse colliquative deviennent plus fréquents et leurs intervalles moins longs à mesure que la maladie du cœur devient plus grave et se prolonge davantage.

La production de la diurèse colliquative dans les maladies du cœur n'est évidemment pas le résultat d'une lésion de texture des reins, puisque l'on ne reconnaît ni par les symptômes présentés par les malades, ni par l'état des reins sur les cadavres, même après que la diurèse a été des plus prononcées et a duré long-temps avant la mort, la moindre trace de lésion rénale. On ne voit même pas cette diacrise urinaire, liée à une congestion sanguine abdominale qui, s'étendant aux reins, permettrait d'admettre l'existence d'une hypertimulation de ces organes secréteurs plus ou moins étroitement liée aux effets de l'obstacle à la circulation qui résulte de la présence de la maladie du cœur. Cette observation nous fait présumer que la plus grande activité de la sécrétion urinaire se rattache aux conditions morbides que la lésion des fonctions de la circulafion occasionne dans la composition du sang. Ces conditions morbides se reconnaissent, dans les cas les plus prononcés de ces maladies, par la grande proportion de sérosité dans le sang tiré des vaisseaux, par l'affaiblissement de l'activité des fonctions nutritives indiqué par l'amaigrissement, par l'état anémique des capillaires, et par le froid des extrémités, etc.

(*i*) *De l'anasarque et des hydropisies considérées comme symptômes des maladies du cœur.*

L'anasarque se montre comme symptôme de presque toutes les maladies du cœur graves; toutefois il est quelques-unes de ces maladies dans lesquelles on ne l'observe pas tant qu'elles ne sont pas arrivées au point de se compliquer des anomalatrophies du cœur qui surviennent ordinairement dans leur cours et à leur plus haut degré; ainsi les phlegmasies aiguës et chroniques des artères, ne s'accompagnant pas d'infiltration séreuse.

L'anasarque commence toujours par des parties circonscrites du corps; elle ne parvient que progressivement, à mesure que la maladie fait des progrès, à occuper des régions étendues. Les parties circonscrites sur lesquelles l'anasarque se manifeste d'abord dans tous les cas sont les poumons et les extrémités inférieures.

On considère en général l'œdème des extrémités comme, le premier accident d'anasarque dans les maladies du cœur; c'est selon nous une erreur au moins pour le plus grand nombre des cas de maladies du cœur. Nous avons toujours reconnu la présence de l'œdème des poumons, chez ceux dont les extrémités sont infiltrées par suite de maladies du cœur et nous avons souvent constaté la manifestation de l'œdème pulmonaire comme prodrome de l'infiltration des extrémités. Dans la plupart des cas l'œdème des

poumons a paru et disparu plusieurs fois avant que l'infiltration se manifeste sur d'autres parties.

Nous considérerons donc l'œdème pulmonaire comme la plus fréquente des complications des maladies du cœur, celle qui se montre avant toutes les autres ; on le reconnaît à une toux sèche, à une diminution évidente de la sonoréité thoracique sur la base du thorax et à la présence, dans cette région de la poitrine, d'un râle crépitant humide à bulles séparées.

L'un des principaux symptômes qui annoncent qu'un œdème pulmonaire est venu compliquer une maladie du cœur, est la dyspnée qui augmente quand le malade se couche dans une position horizontale.

Ce symptôme fréquent dans les affections du cœur est en général considéré comme l'effet immédiat du trouble que ces maladies apportent à l'accomplissement de la circulation. La dyspnée s'observe dans les paroxysmes de palpitations qui sont si fréquents chez ceux qui ont des affections de cœur, mais elle ne se montre point comme phénomène continu quand la maladie du cœur existe seule et ne s'est point compliquée d'affection pulmonaire, de gonflement hépatique, de météorisme abdominal, ou d'épanchement séreux dans les cavités thoracique et abdominale. Toutes les fois que la dyspnée est continue dans une maladie du cœur, on peut être assuré qu'il existe quelqu'une des complications que nous venons d'indiquer, ou bien qu'il existe, ce qui est en effet le plus ordinaire, un œdème des poumons.

On ne peut confondre l'œdème pulmonaire avec au-

cun autre état pathologique des poumons, pour peu qu'on soit habitué à rechercher par l'auscultation et par la percussion les signes des maladies de poitrine.

Dans la bronchite des petites bronches qui complique quelquefois les maladies du cœur, la sonoréité du thorax est conservée, le bruit d'expansion vésiculaire est mélangé de râle sibilant ou de râle muqueux à petites bulles. Ce râle est moins ténu et moins sec que celui de l'œdème des poumons ; il est presque toujours mélangé de râle sibilant, mais ce qui le distingue surtout, c'est qu'il ne coïncide pas avec la matité incomplète du thorax.

Dans la pneumonie le râle crépitant est sec, à bulles très-rapprochées ; la matité du thorax est toujours plus grande que dans l'œdème pulmonaire, elle n'occupe jamais une aussi grande étendue de la poitrine que la matité de l'œdème qui se trouve ordinairement dans toute la base des deux poumons. Quand la pneumonie a un siége aussi étendu, elle est toujours jointe à des symptômes généraux pyrétiques qui ne se rencontrent jamais dans l'œdème pulmonaire simple ; le plus souvent les malades affectés de pneumonie aussi considérable ont une expectoration de crachats érugineux qui ne s'observe pas aussi dans l'œdème pulmonaire.

L'hydrothorax, qui complique assez souvent les maladies du cœur graves et parvenues à une période voisine de leur terminaison fatale, ne peut être confondu avec l'œdème pulmonaire ; on trouve toujours dans l'hydrothorax une matité absolue de la poitrine qui change de place quand on explore le malade dans différentes positions et le bruit d'expansion vésiculaire est constamment éteint sur les parties déclives du thorax,

au lieu où se trouve l'épanchement séreux thoracique ; enfin l'on perçoit toujours aux limites de cet épanchement la résonnance œgophonique de la voix, qui ne se rencontre jamais dans l'œdème pulmonaire.

Dans les dernières périodes des maladies du cœur qui sont jointes à un état cachectique porté très-loin, l'œdème pulmonaire se circonscrit quelquefois dans une portion limitée du poumon qui se trouve le plus souvent déclive dans la position horizontale du corps; cet œdème a alors une forme particulière qui nous a induit en erreur dans plusieurs cas avant que nous ayons pu vérifier par des ouvertures de cadavres la nature de la lésion morbide. Cet œdème local des poumons, que personne n'a décrit jusqu'ici, occupe le sommet, la racine ou la partie moyenne d'un poumon et quelquefois des deux poumons ; il est circonscrit et détermine une matité prononcée de la poitrine; l'auscultation sur le siége de cette matité fait percevoir une crépitation humide à bulles très-fines, et quelquefois un véritable souffle tubaire. Le diagnostic de cette maladie pulmonaire locale qui coïncide le plus souvent avec l'œdème pulmonaire de la base, annoncé par ses signes ordinaires, ne s'établit, comparativement à celui de la pneumonie, que par l'absence de l'expectoration rouillée, de la fièvre symptomatique, de douleurs thoraciques et presque toujours de la toux. Ce diagnostic repose ainsi sur un ensemble de signes négatifs. Cette forme d'œdème pulmonaire circonscrit ne se trouve pas que dans les cas de maladie du cœur ; nous l'avons observée chez des sujets affectés de cachexies graves, compliquées d'anasarque, par exemple chez des cancéreux.

Les ouvertures des cadavres, quand il existe un œdème pulmonaire, font reconnaître les altérations suivantes du tissu des poumons.

Le parenchyme pulmonaire œdémateux ne s'affaisse pas quand le thorax est ouvert, comme le fait le parenchyme pulmonaire sain. Il conserve l'impression des doigts qui le compriment, comme la peau et le tissu cellulaire adjacent des extrémités infiltrées. La consistance du parenchyme pulmonaire œdémateux est comme pâteuse; sa couleur est pâle, grisâtre; une grande quantité de sérosité jaunâtre s'écoule à la surface des incisions faites au travers de sa masse. Le tissu pulmonaire œdémateux redevient mou et élastique comme dans l'état sain, quand on chasse par la pression la sérosité déposée et infiltrée dans les interstices de ses mailles.

Dans les œdèmes locaux qui se produisent dans les poumons des sujets cachectiques, ou de ceux qui sont arrivés au dernier terme des maladies du cœur, on trouve tuméfiée la portion de poumon qui en est le siége; elle est d'une teinte grisâtre ou jaunâtre et augmentée de densité, dure au toucher; incisée, elle laisse écouler de la sérosité jaune-rougeâtre, mais il faut la soumettre à la pression pour que l'écoulement séreux soit abondant. Par cette manœuvre, on rend à la partie infiltrée des poumons sa mollesse et son état normal, au point qu'elle ne diffère en rien des parties voisines restées perméables à l'air. Le siége de ces œdèmes locaux est nettement circonscrit; il se trouve habituellement vers la racine ou au sommet de l'un ou de l'autre poumon.

Ces œdèmes pulmonaires locaux diffèrent anato-

miquement des œdèmes pulmonaires ordinaires, par l'incorporation en apparence plus intime de la sérosité infiltrée dans le tissu des poumons, et par la plus grande difficulté qu'on éprouve à l'en expulser. Ces œdèmes pulmonaires circonscrits, dans lesquels le tissu du poumon infiltré est induré et imperméable, sont aux œdèmes pulmonaires ordinaires ce que sont aux œdèmes des extrémités ces infiltrations dures du tissu cellulaire sous-cutané des pieds et des jambes, que l'on observe chez ceux qui sont infiltrés depuis long-temps.

L'œdème pulmonaire, lorsque la maladie du cœur n'est pas arrivée à déterminer dans l'organisme une détérioration profonde des fonctions, disparaît ordinairement avec facilité, quelquefois même sans qu'on ait besoin de recourir à des moyens actifs; mais il revient aussi très-facilement. Ces alternatives de disparition et de retour sont la cause de la confiance accordée par beaucoup de médecins, qui n'ont pas bien étudié les phénomènes des maladies du cœur, à certains médicaments comme ayant sur le cœur une action élective, tandis qu'ils n'agissent que sur l'œdème en provoquant des urines ou des selles ou des sueurs abondantes. La cessation de la dyspnée, qui coïncide avec la disparition de l'œdème pulmonaire, n'est point l'indice d'un changement dans l'état pathologique du cœur, mais bien celui de la cessation de l'infiltration pulmonaire qui était la cause de la dyspnée intercurrente. L'erreur que nous signalons est d'autant plus facilement commise que l'œdème pulmonaire rend la respiration anxieuse, et gêne la circulation dans les poumons; il devient ainsi une

véritable cause secondaire d'exacerbation des accidents immédiats de la maladie du cœur. La preuve que les accidents s'enchaînent de cette manière, c'est que l'on voit souvent l'engorgement des veines cervicales se montrer pendant que l'œdème pulmonaire est à son plus haut degré, et cesser dès que l'infiltration du poumon disparaît.

L'œdème pulmonaire alterne souvent avec la diurèse colliquative, quand la maladie n'est pas très-ancienne et n'affecte pas des sujets d'une constitution détériorée. Dans les maladies du cœur qui existent depuis long-temps, et qui affectent des sujets avancés en âge et épuisés, soit par la durée prolongée de la maladie, soit par des maladies antérieures, l'œdème pulmonaire coïncide ordinairement avec la diurèse colliquative.

L'œdème pulmonaire se manifeste de préférence dans certaines maladies du cœur. Il est le symptôme presque inséparable des affections cardiaques dans lesquelles la circulation pulmonaire est plus spécialement affectée. Ces affections sont les plus communes parmi les maladies du cœur : telles sont celles qui consistent dans des rétrécissements de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, et surtout celles dans lesquelles la valvule mitrale ou la valvule triglochine ou souvent à la fois l'une et l'autre de ces valvules auriculo-ventriculaires sont devenues insuffisantes. On conçoit que dans ces affections, la circulation afférente des poumons au cœur se trouvant gênée, les veines pulmonaires se vident difficilement; l'absorption qu'elles exercent dans le parenchyme du poumon devient imparfaite et les poumons sont alors exactement dans les mêmes conditions que les tissus des extré-

mités inférieures qui s'infiltrent quand les veines qui y prennent naissance éprouvent de la difficulté à verser le sang qu'elles portent au cœur dans le torrent de la circulation.

L'œdème pulmonaire peut se manifester et disparaître plusieurs fois pendant un temps assez long sans qu'il se manifeste d'œdème des extrémités inférieures, pourvu que la maladie du cœur ne soit pas considérable et n'ait pas encore détérioré à un haut degré les fonctions organiques. Mais, quand la maladie est une fois parvenue à ce degré, il est rare que l'œdème des poumons se manifeste sans infiltration des extrémités inférieures ; dans tous les cas cette infiltration est toujours imminente dès qu'il se produit.

Nous attachons une très grande importance à l'œdème pulmonaire dans la génération des accidents des maladies du cœur. Il nous paraît incontestable qu'il est le point de départ de presque tous ces accidents, et surtout de cet état général de diathèse séreuse qui va croissant avec la prolongation des maladies du cœur, et qui arrive enfin à un tel degré que les évacuations séreuses, spontanées ou provoquées en excès, finissent par ne plus suffire pour faire cesser les accidents d'anasarque. C'est à l'hématose imparfaite que produit nécessairement cette affection pulmonaire que nous rapportons cet accroissement progressif de ces accidents d'anasarque auxquels succombent évidemment la plupart de ceux qui ont des maladies du cœur graves, et spécialement ceux qui ont des maladies du cœur qui consistent dans des maladies des valvules et des orifices auriculo-ventriculaires.

L'œdème des extrémités inférieures est un des ac-

cidents les plus fréquents des maladies graves du cœur. Cet œdème se manifeste d'abord par la présence d'une infiltration séreuse du tissu cellulaire des extrémités abdominales qui, même dans le commencement, ne survient qu'à la fin de la journée, après la station prolongée, et disparaît dans la nuit par le fait du décubitus. Le membre inférieur affecté d'œdème est tuméfié, sans changement de couleur à la peau, sans autre douleur qu'un sentiment de pesanteur qui gêne la marche. La pression exercée sur la partie qui est le siége de l'anasarque ne provoque aucune sensation douloureuse; elle laisse subsister pendant quelques instants l'impression du doigt sur la partie tuméfiée qui est plus ou moins tendue, suivant que l'infiltration est plus ou moins considérable, mais qui n'est nullement rénitente.

A mesure que l'œdème des extrémités inférieures fait des progrès, la tuméfaction s'élève vers le tronc; elle finit par arriver jusqu'au corps et se montrer d'abord au scrotum et à la vulve. A ce degré il est très-rare que l'infiltration disparaisse complètement par le décubitus; elle gagne ensuite en même temps le tissu cellulaire des parois externes des cavités splanchniques et celui qui se trouve dans ces cavités. Les parties postérieures qui se trouvent déclives par le décubitus du malade sont toujours plus infiltrées que les parties antérieures et supérieures du corps. Enfin les membres thoraciques et le tissu cellulaire du col et de la face participent à l'infiltration, il y a alors anasarque générale.

A ce degré des accidents la dyspnée est considérable; elle provient à la fois de l'œdème très-étendu

des poumons, de l'infiltration du tissu cellulaire profond des cavités splanchniques et de la gêne que les muscles inspirateurs et expirateurs éprouvent dans leur action par suite de l'œdème des parois du thorax et de l'abdomen.

L'anasarque qui constitue le symptôme le plus prononcé des maladies du cœur graves et qui approchent de leur terme fatal, semble au premier aperçu s'expliquer facilement par l'obstacle que les altérations du cœur apportent à la libre circulation du sang et par les dérangements fonctionnels qui proviennent de cet obstacle. On ne peut nier que ce ne soient là réellement des causes de l'anasarque ; mais en y réfléchissant, l'on est amené à reconnaître qu'elles sont insuffisantes pour produire seules cette grave affection qui a nécessairement d'autres causes immédiates. Qu'on se rappelle d'abord que les obstacles à la circulation dans le cœur, mécaniquement déterminés par les rétrécissements des orifices ou les destructions valvulaires, restent constants, quoique l'anasarque paraisse et cesse plusieurs fois souvent pendant un long temps, circonstance incompatible avec la permanence d'une lésion mécanique qui suffirait pour occasionner l'anasarque. Qu'on remarque ensuite que les degrés auxquels se montre l'anasarque dans les affections du cœur ne sont point en rapport avec la gravité et l'étendue de la lésion cardiaque, si bien qu'on voit succomber après une anasarque des plus étendues des sujets qui n'ont qu'un faible degré de rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, par exemple, tandis que chez d'autres où la mort a été aussi le résultat de la maladie du cœur, il y

a eu à peine de l'œdème aux extrémités, quoique l'on trouve sur le cadavre un rétrécissement porté presque jusqu'à l'oblitération de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Cette absence de rapport de la cause à l'effet ne se montrerait pas si l'anasarque n'était que l'effet de l'obstacle au passage du sang par les orifices du cœur. Si l'on considère en troisième lieu que, chez beaucoup de sujets affectés de maladies du cœur graves ou légères, l'anasarque, qui ne s'était jamais montrée, survient tout d'un coup, soit par suite d'une maladie aiguë intercurrente, soit par l'effet de causes extérieures débilitantes, comme un vif chagrin, l'influence du froid humide, etc., quoique la maladie du cœur ne présente pas pour cela d'aggravation ; on ne conçoit plus comment l'effet d'une cause mécanique aurait manqué d'abord de se produire, et se produirait ensuite par une cause extérieure qui ne peut rien changer, au moins instantanément, à l'état du cœur. Enfin, en quatrième lieu, l'observation fait voir des anasarques déjà très-étendues qui disparaissent rapidement sous l'influence de l'effet de médicaments évacuants diurétiques, purgatifs ou sudorifiques, tandis que d'autres beaucoup moins considérables ne cessent pas, lors même que l'action évacuante de ces médicaments a été très-prononcée, circonstance qui indiquerait une différence dans l'activité de la cause productive de l'anasarque qui ne peut se rapporter à l'état d'altération du cœur qui est le même dans les deux cas. Ces différences, dans l'efficacité des mêmes effets des moyens évacuants pour faire cesser les anasarques des sujets affectés de maladies du cœur, fournissent un dernier argument contre l'opinion qui rapporte

immédiatement l'anasarque à l'obstacle mécanique à la circulation, occasionné par les lésions du cœur. La disparition de l'anasarque sous l'influence d'une médication évacuante devient d'autant plus difficile que la maladie du cœur dure depuis plus longtemps, et que l'anasarque s'est déjà reproduite plus souvent et a déjà cessé avec plus de difficulté. La lésion mécanique de la circulation peut cependant rester stationnaire, ce qui arrive en effet dans la plupart de ces cas, où cette lésion est plutôt le reste d'une maladie aiguë qui a altéré et induré les tissus, que l'effet d'une maladie encore existante, et ainsi susceptible d'accroissement.

L'anasarque n'est pour nous que le symptôme d'une véritable cachexie introduite dans l'organisme avec une rapidité variable par la continuité du trouble de la circulation et de la respiration occasionné par les maladies du cœur. Les fâcheux résultats de cette imperfection des fonctions de l'hématose et de la circulation s'établissent avec plus ou moins de lenteur et sont secondés dans leur production par les conditions de l'âge du malade, des causes qui peuvent agir sur lui, des maladies accessoires qu'il peut contracter, etc. C'est dans toutes les variations appréciables de ces nombreuses conditions que se trouve la cause du plus ou du moins de rapidité et de l'intensité variable avec lesquelles se manifestent les anasarques.

Quand l'anasarque existe, l'organisme n'est plus sous la seule influence du trouble de la circulation qui se rattache aux lésions cardiaques; il est dans un état de détérioration dont la condition principale est une hématose imparfaite et la prééminence d'un excès de

sérosité dans le sang. Dans cet état de cachexie confirmée, les vaisseaux capillaires qui reçoivent du sang rouge dans l'état normal ne reçoivent plus qu'un sang séreux et imparfait; les organes ne peuvent plus puiser dans ce sang altéré les principes d'une nutrition normale; les muscles perdent de leur contractilité et s'affaiblissent; les sécrétions et les excrétions deviennent imparfaites; la peau se sèche et la diaphorèse devient nulle; les évacuations alvines deviennent rares et la muqueuse intestinale perd son irritabilité à un tel degré que les purgatifs les plus actifs sont sans efficacité; la sécrétion des reins ne peut plus être augmentée par l'administration des diurétiques les plus puissants; les membranes séreuses exhalent une plus grande quantité de sérosité et les absorptions ne se font plus avec une activité suffisante; c'est cet état général primitivement occasionné par l'altération des fonctions circulatoire et pulmonaire qui devient la cause immédiate des épanchements séreux qui se font dans les cavités splanchniques, et de l'infiltration séreuse universelle qui se produit dans le tissu cellulaire de toutes les parties du corps, sans que l'administration des diurétiques et des purgatifs puisse en arrêter l'accroissement, parce que l'irritabilité anéantie des organes sécréteurs, effet immédiat de l'état morbide général, annulle l'effet des médicaments les plus actifs sur ces organes.

Les hydropisies thoraciques et abdominales sont des accidents secondaires comme l'anasarque, au moins dans le plus grand nombre des cas; elles arrivent ordinairement quand la cachexie séreuse a acquis son plus haut degré d'intensité, aussi sont-elles un des

symptômes les plus graves des maladies du cœur. L'état de cachexie est tel, quand la maladie est à ce degré, que les moyens du traitement qui ne peuvent agir que par l'intermédiaire de l'irritabilité des organes pour provoquer une action exagérée des émonctoires, sont sans efficacité par l'état d'inertie dans lequel la cachexie séreuse a jeté tous ces organes.

Les hydropisies se manifestent quelquefois pendant le cours des maladies du cœur, avant que l'état cachectique ait fait d'aussi grands progrès. Leur manifestation n'est pas alors uniquement déterminée par l'état de cachexie séreuse qui s'est établie peu à peu dans l'organisme par l'effet de la maladie du cœur, elle n'en est pas cependant tout-à-fait indépendante. Pour faire bien concevoir ce point de pathologie qui porte sur les plus graves complications des maladies du cœur, il convient de prendre pour exemple une hydropisie déterminée, l'hydrothorax par exemple. Une personne bien portante et d'une bonne constitution contracte une pleurésie ; l'effet de la phlegmasie de la membrane séreuse thoracique est de produire un épanchement séreux dans un côté de la poitrine, la phlegmasie se termine et l'épanchement se résorbe, voilà la marche habituelle de la pleurésie simple. Si, au lieu d'un homme bien portant, c'est un homme affecté de maladie du cœur qui contracte une pleurésie, l'épanchement pleural arrive avec rapidité et remplit bientôt toute la cavité d'un côté du thorax, même lorsque la pleurésie est légère et occasionne à peine de la douleur de côté, quelquefois sans produire même de fièvre ; dans le plus grand nombre des cas de cette espèce, chez un sujet bien portant, le côté du thorax

ne se serait rempli qu'à moitié de sérosité épanchée par suite d'une pleurésie d'une aussi faible intensité ; la phlegmasie pleurale terminée, chez le sujet qui a une maladie du cœur, la résorption de l'épanchement se fait lentement, avec difficulté, ou même reste stationnaire ; voilà une des formes del'hydrothorax pleurétique qui s'observe souvent dans le cours des maladies du cœur. La détérioration des fonctions circulatoires suffit déjà dans ce cas pour rendre difficile ou même impossible la disparition par résorption d'un épanchement séreux, accidentellement déterminé ; elle s'oppose au rétablissement de l'équilibre entre les exhalations et les résorptions dans les membranes séreuses qui ont été malades. N'allez pas conclure, de cet exemple, que nous pourrions appuyer de nombreux faits cliniques, que les hydrothorax pleurétiques ne guérissent jamais chez ceux qui ont des maladies du cœur, ce serait donner à notre assertion une valeur trop absolue ; on guérit souvent des pleurésies et des épanchements pleurétiques chez des personnes affectées de maladies du cœur : nous disons seulement que chez ces sujets l'aptitude aux épanchements séreux est plus grande, ils se produisent plus rapidement et avec plus d'abondance, et leur disparition est toujours plus lente et plus difficile. Quand la maladie du cœur est déjà avancée et surtout quand elle s'est déjà compliquée d'œdème pulmonaire et d'œdème des extrémités, l'épanchement thoracique est souvent incurable.

L'aptitude aux épanchements dans les cavités séreuses devient si grande chez ceux qui ont des maladies du cœur déjà compliquées d'un certain degré d'anasarque, qu'il suffit de l'action d'une cause pathogéni-

que légère, insuffisante pour occasionner une phlegmasie, pour qu'il se produise un épanchement séreux. Ainsi un sujet dans cet état s'expose-t-il au froid étant en sueur, il en peut résulter un hydrothorax sans phlegmasie évidente de la plèvre; cet hydrothorax s'annonce par l'oppression, l'impossibilité de se coucher sur le côté opposé ou même de garder la position horizontale, la matité du thorax qui change de place, tout en occupant toujours la partie du sac pleural la plus déclive, quand on fait changer de position au malade. Si la maladie du cœur est peu avancée et surtout si elle ne l'est pas au point d'entretenir un état d'anasarque permanente l'épanchement pleural peut encore être résorbé sous l'influence des moyens thérapeutiques convenables, mais cette résorption est d'autant moins facile que l'organisme a éprouvé à un plus haut degré et depuis un temps plus long l'influence de la maladie du cœur. Si la résorption se fait, les récidives sont toujours faciles, et l'aptitude à les éprouver est toujours en rapport avec l'état morbide général produit et entretenu par la maladie du cœur.

Toutes les circonstances que nous venons de rapporter, comme exemple, à toutes les manières d'être des hydrothorax chez les sujets affectés de maladies du cœur, vous pouvez les considérer comme se montrant de même et exactement par suite des mêmes conditions morbides, pour tous les épanchements séreux qui se produisent dans les maladies du cœur, dans toutes les poches séreuses. C'est ainsi que vous verrez, pendant la durée des maladies du cœur, des péricardites qui laissent après elles des hydropéricardes qui ne cessent que lentement et quelquefois même qui per-

sistent; c'est ainsi que vous observerez des hydropéricardes, survenant indépendamment de phénomènes de phlegmasies péricardiaques, avec une extrême facilité, qui ne guériront qu'avec difficulté et même qui resteront incurables. Vous observerez de même des ascites liées à un léger degré de péritonite, qui persisteront après la cessation des accidents inflammatoires abdominaux, ou même des ascites sans phlegmasie évidente de la séreuse du bas-ventre qui resteront incurables. L'observation clinique vous mettra dans le cas de rencontrer des sujets affectés de maladies du cœur, qui auront des hydarthroses inflammatoires qui laisseront persister pendant un temps plus ou moins long, et quelquefois pendant un temps indéterminé et sans que vous puissiez les faire cesser, des épanchements séreux dans l'articulation qui a été affectée.

Nous venons de développer ce fait capital pour nous dans l'étiologie des hydropisies qui surviennent pendant le cours des maladies du cœur, qu'il faut chercher la cause la plus puissante de ces affections dans l'état général que ces maladies introduisent dans l'organisme. La considération de ce fait ne doit pas cependant faire perdre de vue que les différentes circonstances de ces maladies produisent des causes locales qui concourent puissamment aussi à la production des hydropisies. Ces circonstances se trouvent dans les effets immédiats des obstacles à la circulation portés spécialement sur différentes parties du corps. Ainsi, la difficulté du dégorgement des veines entraîne dans beaucoup de maladies du cœur la stase de sang dans le foie, et dans tous les vaisseaux mésaraïques. C'est là une prédisposition prononcée à

la formation des épanchements séreux dans l'abdomen, comme la stase du sang dans les poumons constitue une disposition aux infiltrations séreuses du parenchyme pulmonaire, et aux épanchements séreux dans les plèvres. Ces causes sont sans doute puissantes, mais on exagère habituellement leur influence. Si la maladie du cœur ne dure pas depuis long-temps et n'a pas exercé dans l'organisme une détérioration très-prononcée, on ne voit pas ordinairement, quelque évidentes que soient ces conditions morbides, l'épanchement séreux se produire dans les cavités splanchniques; et, s'il se produit, on le fait souvent disparaître avec facilité.

Les hydropisies, résultat des maladies du cœur, ou au moins occasionnées par des causes accessoires, rendues plus actives dans leurs effets par la présence des maladies du cœur, deviennent à leur tour la cause d'aggravation des accidents.

Lorsqu'une hydropisie occupe la cavité pleurale, le poumon refoulé par l'épanchement ne peut plus concourir à l'hématose par toutes ses parties. Il en résulte une cause accessoire de détérioration des fonctions organiques, qui ajoute à l'intensité de la cachexie séreuse. D'un autre côté, les efforts de la respiration, rendus plus fréquents et plus pénibles par la dyspnée, épuisent les forces des malades; la position verticale forcée, pour laisser à la respiration l'action la plus étendue possible de tous les muscles respiratoires, épuise aussi le malade par la continuité d'efforts qu'il est obligé de faire pour la conserver. Aussi n'est-il pas rare d'observer des malades chez lesquels les fonctions s'accomplissent encore d'une manière assez

complète, quand l'hydrothorax survient, et qui éprouvent tout d'un coup, par l'effet de cette maladie, la plus fâcheuse aggravation des accidents. Les urines jusque-là abondantes se suppriment, les selles deviennent rares, le ventre se météorise, le pouls s'affaiblit, etc.

L'hydropéricarde se joint souvent à l'hydrothorax, et ajoute beaucoup aux accidents qu'il détermine, par la gêne que le cœur éprouve nécessairement dans son action par l'épanchement qui l'environne.

L'hydropisie abdominale rend aussi la respiration plus pénible, par la distension du ventre qu'elle détermine, et par le refoulement qu'elle exerce de bas en haut sur le diaphragme. Elle gêne la circulation dans les vaisseaux profonds du ventre ; elle provoque quelquefois des vomissements ; elle supprime parfois les excrétions alvines.

Les effets fâcheux de ces hydropisies sont si prononcés, que lors même qu'on parvient à les faire cesser chez des sujets, dont l'état général était encore très-peu altéré avant leur manifestation, on trouve toujours, après qu'elles ont disparu, une telle détérioration des forces des malades, et une aggravation si prononcée des accidents, qu'on doit regarder ces maladies secondaires intercurrentes comme des causes qui ajoutent beaucoup à la gravité des maladies du cœur, ou au moins qui précipitent la marche de ces maladies vers la terminaison funeste.

DIXIÈME LEÇON.

SOMMAIRE. (j) *Des congestions et des hémorrhagies symptomatiques des maladies du cœur.* — Indication générale des congestions et des hémorrhagies qui surviennent comme symptômes des maladies du cœur. — 1° Des congestions et des hémorrhagies hépatiques. — Signes des tumeurs hépatiques produites par la congestion. — Moyen de distinguer les signes des tuméfactions du foie par congestion de ceux des lésions organiques du foie et des épanchements intra-thoraciques.— Influence de la tuméfaction du foie sur les fonctions du diaphragme.—Forme inflammatoire de la congestion hépatique, ses signes.—Phénomènes morbides occupant différents viscères déterminés par la tuméfaction congestionnelle du foie. — 2° Des congestions sanguines et des hémorrhagies intestinales symptomatiques des maladies du cœur. — Rapport de ces accidents avec les congestions hépatiques. — Connexion de ces lésions avec l'ascite. — Des hémorrhoïdes et des flux sanguins intestinaux qui se rattachent aux congestions intestinales.—3° Des congestions sanguines et des hémorrhagies pulmonaires symptomatiques des maladies du cœur. — Conditions physiologiques propres à la circulation pulmonaire considérées comme point de départ des plus graves accidents des maladies du cœur. — Symptômes et diagnostic de la pneumo-hémorrhagie.—Suites immédiates de la pneumo-hémorrhagie. — Signes des lésions du poumon qui succèdent aux pneumo-hémorrhagies. — Des degrés divers de l'infiltration et de l'hémorrhagie pulmonaires et des signes principaux qui les font apprécier. — Des pneumonies secondaires aux affections congestionnelles et hémorrhagiques des poumons symptomatiques des maladies du cœur.—Des indurations chroniques des poumons et des masses mélaniques qui sont l'effet de la pneumonie chronique, primitivement déterminée par l'infiltration sanguine pulmonaire occasionnée par des maladies du cœur.—Du diagnostic des affections chroniques des poumons consécutives aux maladies du cœur. — Des lésions du cœur qui occasionnent les congestions sanguines et les hémorrhagies pulmonaires. — Des rapports des congestions hépatiques et gastro-intestinales avec les congestions et les hémorrhagies pulmonaires dans les maladies du cœur.

(*j*) *Des congestions sanguines et des hémorrhagies symptomatiques des maladies du cœur.*

Parmi les accidents graves que les maladies du cœur peuvent déterminer, les congestions sanguines et les hémorrhagies sont des plus fâcheux et des plus dignes d'attention. Ces accidents sont les effets immédiats des obstacles à la circulation et des changements survenus dans la distribution normale du sang aux organes par suite des altérations de structure et de fonction des différentes parties du cœur. L'ordre dans lequel il convient de présenter l'histoire de ces accidents est déterminé par leur degré de fréquence. Nous parlerons successivement, 1° des congestions et des hémorrhagies hépatiques; 2° des congestions et des hémorrhagies intestinales ; 3° des congestions et des hémorrhagies pulmonaires ; 4° des congestions et des hémorrhagies encéphaliques ; 5° des congestions et des hémorrhagies occupant différents organes autres que le foie, les intestins, les poumons et l'encéphale.

1° *Des congestions sanguines et des hémorrhagies hépatiques symptomatiques des maladies du cœur.*

Les congestions et les hémorrhagies hépatiques surviennent comme symptômes dans la plupart des maladies graves du cœur, surtout lorsqu'elles sont parvenues à une période avancée.

Le foie reçoit tout le sang de la veine-porte ; ce sang, comme celui qui est apporté à l'organe de la sécrétion biliaire par l'artère hépatique, est reporté

dans le torrent de la circulation par les grosses veines sus-hépatiques. Toutes les maladies du cœur qui ont pour effet médiat ou immédiat d'empêcher le dégorgement normal de la veine cave ascendante, maintiennent le foie dans un état de congestion. Cette congestion se produit d'autant plus facilement que, dans le plus grand nombre de ces maladies du cœur, la circulation artérielle, si nécessaire à l'accomplissement de la circulation veineuse, est elle-même affaiblie et imparfaite.

Cet état de trouble de la circulation hépatique se décèle par une tuméfaction du foie évidente par les signes que fournit l'exploration de l'abdomen. Le bord inférieur du foie s'abaisse au-dessous du bord costal de l'hypochondre droit, dans quelques cas à un tel degré qu'il descend jusqu'au niveau de l'ombilic et même encore plus bas. La partie supérieure de l'abdomen présente alors immédiatement au-dessous du bord des fausses côtes droites une tuméfaction qui la rend plus saillante et qui transmet à la main du médecin la présence d'une tumeur rénitente, le plus souvent indolente à la pression. Quelquefois cependant cette tumeur est douloureuse au toucher, et il arrive parfois que le malade ressent dans cette partie une douleur gravative continue, ou au moins un sentiment de gêne pénible perçu lorsqu'il exécute des mouvements en changeant de position dans le lit.

La tumeur abdominale, occasionnée par la tuméfaction du foie, présente toujours cette particularité qu'elle se produit sur toute la largeur du foie et qu'on perçoit à l'exploration médiate la forme ordi-

naire du bord inférieur du foie exagérée par la tuméfaction : ainsi, sous l'hypochondre droit, l'extrémité inférieure de la tumeur, qui est le bord inférieur du grand lobe du foie, descend beaucoup plus bas qu'à l'épigastre et sous le bord inférieur de la moitié interne de l'hypochondre gauche où se trouve la limite inférieure du lobe moyen du foie; dans ces régions, la tumeur hépatique ne descend qu'à trois ou quatre travers de doigt au-dessous des fausses côtes, tandis qu'elle est située à huit ou dix travers de doigt au-dessous du bord de l'hypochondre droit. Cette disposition de la tumeur hépatique, constante quand le foie n'est tuméfié que par congestion, prouve que ce viscère augmente de volume en proportion de ses dimensions normales. Cette circonstance est importante pour le diagnostic. Elle suffit pour distinguer les tuméfactions jécorales dont il s'agit de celles qui dépendent des lésions organiques du foie; lesquelles ne sont point ainsi modelées dans leur forme sur la forme naturelle et sur le volume normal des différents lobes du foie.

La tuméfaction hépatique par congestion ne se décèle pas toujours uniquement par la saillie anomale du bord inférieur du foie; elle se reconnaît en même temps par une augmentation de volume de cette glande du côté de sa convexité. Dans l'état normal, la convexité du foie a une limite supérieure appréciable à la percussion et à l'auscultation pratiquées à la base du thorax. Cette limite normale est déterminée par une ligne horizontale qui passe sur l'appendice xiphoïde. Quand le foie est tuméfié par congestion, cette limite remonte souvent vers le thorax à deux ou trois travers de doigt au-dessus de la ligne indiquée ; le plus souvent elle atteint

et même elle excède le niveau de l'angle inférieur de l'omoplate. On distingue aisément cette limite supérieure de la convexité du foie par la percussion du thorax. L'on évite de la confondre avec la ligne mate qui serait produite par un épanchement de sérosité dans la poitrine en percutant le thorax dans des positions variées des malades. La matité qui dépend d'un épanchement dans la plèvre se déplace par les changements de position du malade, tandis que la matité occasionnée par la tuméfaction du foie reste fixe; si elle change de position, ce n'est que dans des limites très-restreintes; ainsi elle s'abaisse souvent de deux ou trois centimètres, quand on examine le malade dans la station droite, parce que le foie, augmenté de volume et de poids, descend alors à un léger degré vers l'abdomen; la matité produite par un épanchement thoracique s'élève au contraire dans cette position, parce que la sérosité s'accumule alors en plus grande quantité à la partie la plus déclive du thorax.

Quand la tuméfaction hépatique par congestion est considérable, il existe souvent en même temps un commencement d'ascite. Si cet accident n'est pas encore évident, on peut pronostiquer son imminence, surtout quand les extrémités inférieures sont œdématiées et quand le ventre se météorise.

La tuméfaction congestionnelle du foie est souvent accompagnée d'une augmentation de la dyspnée, à cause de la gêne des mouvements diaphragmatiques qui est le résultat mécanique du poids et du volume de la tumeur.

Dans le plus grand nombre des tumeurs hépatiques par congestion, il ne se manifeste pas d'ictère; cet accident n'arrive d'ordinaire dans ces cas que lorsque le foie congestionné devient le siége d'une véritable phlegmasie; on est au moins fondé alors à considérer la phlogose hépatique comme existante, parce que toutes les fois que l'ictère se joint à la tumeur formée par congestion dans les maladies du cœur, les malades ressentent dans la région du foie et dans le dos jusqu'entre les épaules une douleur profonde, soit spontanée, soit provoquée par la pression. Le plus souvent dans ces cas ils ont de la fièvre, de la soif, de l'anorexie, une sécheresse prononcée de la langue comme dans l'hépatite idiopathique.

La congestion hépatique symptomatique des maladies du cœur s'accompagne dans les cas les plus graves d'une tension rénitente des parois abdominales, de vomissements, de diarrhée. Très-souvent alors il se manifeste une tuméfaction hémorrhoïdale évidente, et les malades ont quelquefois un flux de sang par l'anus. Les urines diminuent souvent de quantité au point même d'être presque tout-à-fait supprimées, quand la congestion hépatique existe à un haut degré. Nous avons vu une fois une hématémèse abondante et mortelle se produire comme épiphénomène de cet état morbide du foie; l'ouverture du cadavre ne fit reconnaître d'autres lésions des organes digestifs que la tumeur du foie. On conçoit facilement que la tuméfaction congestionnelle du foie ait pour résultat, par l'obstacle qu'elle apporte au dégorgement facile des artères hépatiques, de déterminer une acti-

vité insolite de la circulation et une hypérémie dans les artères nées du tronc cœliaque, et que le sang ait ainsi franchi les limites de l'appareil capillaire de la muqueuse gastro-intestinale.

Les maladies du cœur qui occasionnent comme symptômes les congestions hépatiques sont particulièrement celles qui dépendent des maladies des orifices auriculo-ventriculaires ou des valvules qui garnissent ces orifices. Les congestions hépatiques sont le plus souvent observées dans les cas de maladies du cœur où l'orifice auriculo-ventriculaire gauche est rétréci. Dans cette maladie, tout l'appareil vasculaire des poumons est maintenu dans un état de congestion, à cause de la difficulté que le sang éprouve à franchir cet orifice; la congestion pulmonaire gêne secondairement la liberté du passage du sang de l'oreillette droite dans le ventricule droit, les veines afférentes à l'oreillette droite s'engorgent, et cette congestion s'étend progressivement à tout appareil des veines caves et principalement de la veine cave ascendante; elle arrive ainsi en définitive dans les appareils veineux qui se dégorgent dans cette grosse veine afférente au cœur. C'est ainsi que souvent la congestion s'établit en définitive dans le foie par les veines sus-hépatiques; c'est ainsi que la tuméfaction congestionnelle du foie se trouve produite comme résultat éloigné d'un obstacle mécanique au passage du sang par l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Toutefois l'observation démontre que dans ces cas le gonflement congestionnel du foie ne survient que lorsque la maladie du cœur existe depuis un temps assez long et qu'elle a déterminé par la continuité de sa du-

rée une altération profonde des fonctions organiques; c'est pourquoi la maladie du cœur peut exister pendant long-temps sans que le gonflement du foie se manifeste.

Dans la plupart des cas, la tuméfaction congestionnelle du foie ne se manifeste après la lésion de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche que par suite d'une autre lésion cardiaque qui est elle-même consécutive à la maladie auriculo-ventriculaire gauche : la valvule triglochine devient insuffisante, dans beaucoup de cas, au plus haut degré de la maladie du cœur primitivement occasionnée par l'induration de la valvule mitrale et le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Cette insuffisance occasionnée par la dilatation de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, par l'atrophie des colonnes charnues de la valvule auriculo-ventriculaire droite et par l'atrophie de la valvule triglochine elle-même, fait refluer dans toutes les veines afférentes aux cavités droites du cœur par l'action plus ou moins énergique du ventricule droit, le sang qu'elles apportent à l'oreillette et celui que contient l'oreillette elle-même. Dans ce cas-là, la tuméfaction congestionnelle du foie existe constamment; sa manifestation subite, lorsqu'elle ne s'était pas encore montrée malgré la longue durée et l'intensité de la maladie du cœur, indique le moment où la valvule triglochine est pour ainsi dire vaincue et signale l'aggravation de la maladie par la production secondaire d'une nouvelle lésion et l'imminence de la terminaison funeste des accidents.

Dans quelques cas de rétrécissement de l'orifice aortique, la tuméfaction congestionnelle du foie se manifeste comme phénomène secondaire, mais toujours

après que la valvule mitrale s'est elle-même indurée et que le passage du sang par la voie que ferme cette valvule est devenu plus difficile par le rétrécissement qu'elle occasionne.

Dans tous les cas où la congestion hépatique se produit par l'intermédiaire réel d'une gêne de la circulation dans l'appareil vasculaire pulmonaire, les accidents qui résultent de la congestion du poumon se manifestent avant ceux qui proviennent de l'engorgement du foie qui ne fait qu'aggraver leurs symptômes.

Dans les maladies de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, si la valvule triglochine est devenue insuffisante, comme cela est le plus fréquent, ou si elle est indurée au point de rétrécir l'orifice auriculo-ventriculaire, la congestion hépatique arrive constamment, elle peut alors survenir sans qu'il se manifeste de congestion pulmonaire prononcée ; dans ces cas, elle coïncide avec un certain degré de congestion sanguine veineuse évidente sur les parties supérieures comme dans le système vasculaire encéphalique ou cervico-facial. Nous n'avons observé que peu d'exemples de cette lésion, car elle est extrêmement rare, mais, comme la production des accidents est alors l'effet immédiat facilement explicable des lésions reconnues, nous ne doutons pas qu'elle n'ait toujours les mêmes effets sur la circulation.

2° *Des congestions sanguines et des hémorrhagies gastro-intestinales symptomatiques des maladies du cœur.*

La congestion sanguine des vaisseaux abdominaux ne se manifeste dans les maladies du cœur qu'après la tuméfaction congestionnelle du foie ; elle ne sur-

vient même dans la plupart des cas qu'un certain temps après qu'on a reconnu la congestion hépatique.

La production de la congestion gastro-intestinale se rattache, comme la production des congestions hépatiques, à l'obstacle au dégorgement des veines afférentes au cœur, et à la réplétion de la veine porte qui en est le résultat. C'est ainsi que la congestion sanguine gastro-intestinale n'est que le plus haut degré de la congestion hépatique ; elle se manifeste par conséquent par suite des mêmes maladies du cœur et dans les mêmes circonstances que la congestion hépatique.

Les symptômes de la congestion intestinale sont toujours graves ; ils consistent dans une tension très-prononcée du ventre qui devient dur et rénitent au toucher. Les malades éprouvent en même temps une douleur gravative continue dans le ventre ; ils perdent l'appétit ; ils sont tourmentés par des éructations qui augmentent après l'ingestion des aliments et se joignent à une douleur épigastrique gravative des plus pénibles. Ces accidents joints à l'anorexie leur font refuser de prendre des aliments et même des boissons ; ils ont d'abord de la constipation, et si la maladie se prolonge en s'aggravant, une diarrhée séreuse quelquefois très-abondante se manifeste dans la plupart des cas.

Les urines deviennent presque nulles et presque toujours de la sérosité s'épanche dans l'abdomen, dès le début de la congestion hépato-intestinale, si même il n'en existait déjà avant cette congestion. Le prognostic de la production de l'ascite, considérée comme imminente dès que les malades sont tourmentés par des éructations et des flatuosités avec tension de l'abdomen,

que nous avons vu porter plusieurs fois par Portal en ces termes : *Les vents sont précurseurs de la pluie*, n'est que l'expression de ce qui arrive dans la congestion veineuse gastro-intestinale.

La manifestation de l'ascite arrivant d'une manière subite dès que survient la congestion hépatique et la congestion gastro-intestinale, marque souvent une mutation subite et imprévue dans la forme de la maladie, pour les médecins qui ne sont pas familiarisés avec les accidents des maladies du cœur. L'anasarque, jusque là stationnaire et contenu dans des limites modérées, disparaît avec rapidité, souvent en un ou deux jours et parfois en quelques heures, et l'abdomen se remplit de sérosité. Cela arrive le plus souvent au moment que la valvule triglochine cesse de remplir ses fonctions. La veine porte cessant alors presque absolument de rapporter au centre circulatoire les fluides qu'elle puise dans le tube digestif par suite de la réplétion de la veine cave et des veines sus-hépatiques, la congestion se produit à un haut degré dans tout l'appareil veineux dont elle est l'aboutissant, et l'équilibre des exhalations et des absorptions péritonéales est tout d'un coup interverti.

Dans cet état de congestion de tout l'appareil veineux abdominal qui se reconnaît à la réunion des symptômes de la congestion hépatique et de la congestion gastro-intestinale, dont les ouvertures de cadavres font toujours reconnaître dans ces cas la présence, il arrive quelquefois, si la maladie du cœur n'est pas encore très-ancienne, et surtout si l'organisation n'a pas encore subi un haut degré d'épuisement, qu'il se

produit des gonflements hémorrhoïdaux très-considérables et très-douloureux, et surtout des entéro-hémorrhagies abondantes, après lesquelles il y a toujours un notable soulagement, augmenté encore par l'écoulement d'urines plus ou moins abondantes qui survient le plus souvent alors. Si au contraire la maladie est ancienne, si surtout l'anasarque est considérable et la circulation artérielle générale très-affaiblie, comme il arrive dans les cas de rétrécissements portés très-loin de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, et surtout quand ces rétrécissements coïncident avec l'inocclusion de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, ces hémorrhagies intestinales n'arrivent pas le plus souvent; si elles se produisent, elles sont peu abondantes et elles ne sont pas suivies de soulagement.

3° *Des congestions sanguines et des hémorrhagies pulmonaires symptomatiques des maladies du cœur.*

L'appareil vasculaire fonctionnel des poumons est plus que toute autre partie du système circulatoire sous la dépendance immédiate des fonctions du cœur. Par l'artère pulmonaire, la circulation des poumons est régularisée par l'action du ventricule droit; elle dépend par les veines pulmonaires de l'action des cavités gauches. La circulation pulmonaire est d'autant plus étroitement liée à l'action du cœur, qu'elle s'accomplit par des vaisseaux qui s'ouvrent directement par leurs troncs principaux dans les cavités de cet organe. L'impulsion provenant du cœur se transmet au sang contenu dans les artères pulmonaires avec une force d'autant plus grande qu'elle n'est point affaiblie par l'action

intermédiaire d'un long appareil vasculaire interposé. L'impulsion cardiaque se transmet dans les vaisseaux pulmonaires avec d'autant plus de force que, d'après la direction et la brièveté de ces vaisseaux, la pesanteur a sur le sang qui les parcourt une moins grande influence que sur le sang qui parcourt les vaisseaux qui vont à toutes les autres parties du corps; enfin ce qui rend la circulation pulmonaire plus active encore, c'est que les deux forces antagonistes entre lesquelles elle s'accomplit, savoir, l'action du cœur et l'action de la pesanteur de l'air, sont ici très-rapprochées. La puissance locomotive agit sur la circulation pulmonaire avec une très-grande puissance, par les mouvements d'expansion et de resserrement des poumons dans les actes de la respiration.

Tous les dérangements qui se produisent dans chacune de ces conditions dynamiques que nous venons d'indiquer agissent puissamment sur la circulation pulmonaire; or, comme tous ces dérangements se produisent avec facilité et dans de larges limites, dans les maladies du cœur, leur influence sur la circulation pulmonaire est bien plus marquée que sur les fonctions de toutes les autres parties du grand appareil circulatoire. Le médecin qui veut bien apprécier les symptômes des maladies du cœur et qui veut se rendre raison de tous leurs accidents, doit par conséquent porter la plus grande attention à constater l'état de la circulation pulmonaire. Cette circulation fait seule équilibre à toute la grande circulation; c'est en elle qu'on trouve le point de départ, comme c'est en elle qu'on trouve les premiers indices de tous les accidents les plus graves des maladies du cœur.

C'est sans aucun doute dans les modifications que les maladies du cœur apportent à la circulation pulmonaire que se trouve la cause de l'œdème des poumons qui se montre dès le début de l'anasarque, et avant tous les autres symptômes d'hydropisie dans la plupart des affections chroniques du cœur. C'est aussi à ces modifications et à l'imperfection qui en résulte dans la fonction de l'hématose, que nous attribuons l'état cachectique qui survient comme accident secondaire constant dans les maladies du cœur ; nous dirons plus tard comment la cyanose se produit également par cette imperfection comme symptôme de certaines maladies de l'organe central de la circulation.

Parmi les découvertes que la science doit à Laënnec, celles qui se rapportent aux effets immédiats des congestions sanguines et des hémorrhagies infiltrées des poumons ne sont pas les moins importantes. C'est à ces effets immédiats que sont dues les altérations suivantes que l'on trouve dans le parenchyme des poumons après ces hémorrhagies. Des lobules et quelquefois une grande partie des lobes des poumons, qui ont été le siége de l'infiltration sanguine, sont convertis en un tissu noirâtre, homogène, ressemblant à un caillot condensé et incorporé dans la trame et les cellules pulmonaires, de manière à présenter au scalpel des masses brunes, noirâtres, ayant exactement l'aspect, sous le tranchant de l'instrument, du parenchyme d'une truffe incisée. Autour de ces masses noirâtres et souvent en même temps sur des points des poumons où elles n'existent pas, le tissu des poumons se trouve pénétré de sang en si grande quantité que ce fluide

s'en écoule par la pression comme d'une éponge. Les vaisseaux pulmonaires sont en même temps dans ces cas gorgés d'un sang noirâtre plus ou moins coagulé. Les ramifications bronchiques sont elles-mêmes souvent remplies de sang coagulé autour des masses sanguines infiltrées dans le poumon. Les masses sanguines, ainsi produites par l'hémorrhagie pulmonaire, présentent souvent dans leur trame de véritables ruptures qui limitent des foyers hémorrhagiques plus ou moins circonscrits, véritables épanchements de sang qui se déversent dans les voies aérifères. Tous ces désordres se trouvent après la mort sur des sujets qui ont eu des hémoptysies plus ou moins abondantes ; ils constituent les altérations anatomiques des hémorrhagies pulmonaires que Latour dans son Traité des Hémorrhagies désignait sous le nom *d'apoplexies pulmonaires*, et qu'il nous semble plus convenable, par des raisons que nous avons déduites dans notre *Traité philosophique de médecine pratique* (T. 1, p. 637), de désigner sous le nom de *pneumo-hémorrhagies*.

Les pneumo-hémorrhagies sont le plus souvent symptomatiques des maladies du cœur; c'est pour cela, et sous ce point de vue, qu'il en est question dans ces leçons.

Les symptômes des pneumo-hémorrhagies sont une dyspnée intense, portée le plus souvent jusqu'au point que les malades ne peuvent conserver la position horizontale dans le lit; cette dyspnée est dans la plupart des cas jointe à une douleur thoracique,

obtuse, augmentant à chaque inspiration et occupant d'ordinaire un point circonscrit du thorax, tantôt dans un côté, tantôt vers une épaule, quelquefois sur les deux côtés de la poitrine à la fois. Le malade éprouve presque toujours en même temps des palpitations intenses. Presque aussitôt du sang pur est rejeté en plus ou moins grande abondance par expectoration avec des efforts de toux. Si le sang est rejeté en grande quantité le malade a des défaillances, la face devient pâle et livide, les extrémités se refroidissent, et, pendant que le malade éprouve une extrême oppression jointe à un sentiment de chaleur vive dans la poitrine, il a un sentiment de froid général qui n'est quelquefois qu'une horripilation légère, mais qui va le plus souvent jusqu'au degré de frisson avec tremblement le plus prononcé. Le sang expectoré est rouge et vermeil s'il est rejeté en petite quantité; si au contraire il est expulsé en grande abondance, il est brun et même noir; dans ce dernier cas, le diaphragme se soulève comme pour des efforts de vomissement, et le sang est rejeté à flots par la bouche et par le nez. Dans la plupart des pneumo-hémorrhagies l'hémoptysie reste modérée; elle est presque toujours hors de proportion avec la dyspnée extrême que le malade éprouve et même avec l'imperfection de l'hématose, quelquefois portée au point de se traduire par une teinte violâtre et livide des lèvres et des ailes du nez.

Quand on voit se manifester tous les accidents qui viennent d'être décrits, pendant le cours d'une maladie du cœur et surtout d'une maladie du cœur consistant dans les lésions spéciales que nous allons bientôt indiquer, l'on est fondé à regarder comme très-probable

l'existence d'une hémorrhagie dans le parenchyme pulmonaire. On a la certitude qu'elle existe par les signes diagnostiques suivants : la percussion des parois du thorax fait reconnaître l'existence d'une matité prononcée dans une partie de la poitrine qui correspond au siége de l'infiltration sanguine dans le parenchyme du poumon ; l'auscultation médiate fait reconnaître en même temps un bruit de râle muqueux humide, à bulles plus ou moins grosses, qui semblent se dilater en parcourant les bronches comme des bulles d'air qui viendraient crever en arrivant à la surface d'un liquide visqueux. Pendant qu'on reconnaît ces phénomènes dans les points du thorax qui correspondent à une grande étendue des ramifications bronchiques, on trouve sur la partie de la poitrine qui est devenue mate un bruit de râle crépitant humide, plus ou moins mêlé de bruit de souffle tubaire.

La pneumo-hémorrhagie intense peut déterminer instantanément la mort du malade ; nous en avons rapporté la preuve par des faits dans le premier volume de notre *Traité philosophique de médecine pratique* (*p.* 638). Dans ce cas, tantôt le malade succombe par asphyxie par suite de l'infiltration du sang occupant une très-grande étendue de l'arbre aérifère ; tantôt il meurt de syncope par perte de sang, soit par la déperdition de ce liquide par les bronches, soit par son extravasation dans la poitrine quand le foyer hémorrhagique est disposé de manière à entraîner la déchirure des poumons et la communication du foyer avec la cavité pleurale. Telle n'est pas cependant toujours la terminaison de la pneumo-hémorrhagie,

même quand elle est symptomatique des plus graves maladies du cœur. L'hémorrhagie pulmonaire peut s'arrêter et se borner à déterminer la désorganisation d'une partie plus ou moins étendue du poumon, ou même elle peut avoir été assez peu considérable pour ne pas avoir déterminé une lésion irréparable par résolution dans le parenchyme pulmonaire.

Lorsque l'infiltration sanguine qui résulte de l'hémorrhagie pulmonaire se limite à une portion des poumons, elle est suivie d'une inflammation qui se développe comme état intermédiaire entre l'hémorrhagie et la résolution des foyers infiltrés ou la cicatrisation de la déchirure comme traumatique que l'extravasation du sang a provoquée. C'est ainsi que le résultat d'une hémorrhagie pulmonaire symptomatique d'une maladie du cœur est de provoquer, même après que les accidents immédiats de l'hémorrhagie sont terminés, une véritable complication de pneumonie qui vient ajouter ses accidents à ceux de la maladie du cœur et aggraver ainsi l'état du malade.

Les signes de cette pneumonie secondaire présentent des différences suivant que l'hémorrhagie a lacéré le tissu des poumons ou qu'elle n'a produit qu'une infiltration susceptible de se terminer par résolution, en laissant le parenchyme affecté dans des conditions qui lui permettent de réprendre ses fonctions. Dans le premier cas, sur le point du thorax où existe le râle crépitant et le souffle tubaire, l'on perçoit dans les trois ou quatre premiers jours, ou même après qu'il s'est écoulé quelques jours pendant lesquels les crachats sanguinolents continuent à se produire, la respiration caverneuse

et gargouillante des foyers pulmonaires, avec la pectoriloquie, toujours aux lieux où existe et persiste la matité thoracique.

L'examen attentif des malades et l'appréciation des phénomènes perçus à l'exploration du thorax, permettent de distinguer plusieurs degrés dans les pneumo-hémorrhagies produites par les maladies du cœur.

Le plus grave et fort heureusement aussi le plus rarement observé est celui que constitue l'irruption du sang dans le parenchyme des poumons avec une force et en quantité telles qu'il en résulte une large dilacération de l'organe et l'extravasation du sang dans la cavité de la poitrine au point de déterminer la mort du malade par hémorrhagie; dans ce cas, avec l'oppression extrême et la douleur thoracique que le malade éprouve, et pendant le cours de l'hémoptysie qu'ils interrompent instantanément, on voit se manifester les phénomènes généraux de la syncope et les signes du pneumo-thorax.

Immédiatement au-dessous du degré extrême de gravité de l'infiltration du sang dans le poumon que nous venons d'indiquer, se trouve celui dans lequel l'infiltration sanguine ne dépasse pas les limites d'une portion du lobe des poumons et détermine dans ce lobe, au milieu d'une partie simplement infiltrée du parenchyme pulmonaire, un foyer par rupture, communiquant avec les bronches et constituant dans le poumon une excavation qui ne peut plus guérir que par l'intermédiaire d'une phlegmasie. A ce degré de la lésion pulmonaire, le malade éprouve une extrême dyspnée, il a une hémorrhagie plus ou moins considé-

rable et l'on constate par les moyens d'exploration de la poitrine par la matité et le souffle tubaire, l'imperméabilité complète à l'air d'une portion du poumon, et par la respiration caverneuse jointe au bruit de gargouillement, la présence d'une excavation creusée par le sang au centre de la partie du poumon devenue imperméable.

Dans le troisième degré, en descendant, de l'affection hémorrhagique des poumons, le sang s'infiltre dans une portion du parenchyme, l'indure sans le déchirer pendant qu'il transsude dans les cellules du poumon, d'où il passe dans les bronches et se trouve rejeté en dehors avec tous les symptômes habituels de l'hémoptysie. On reconnaît encore dans ces cas, à l'exploration du thorax, l'imperméabilité à l'air d'une portion du poumon infiltrée de sang par la matité et le souffle tubaire, pendant qu'on constate la présence du sang dans les bronches par le râle humide à bulles plus ou moins grosses.

Enfin dans la plus légère affection pulmonaire congestionnelle, le sang ne s'est fait jour ni dans les vésicules des poumons ni dans les bronches, mais il remplit tellement les vaisseaux pulmonaires et il engoue à un si haut degré la trame de l'organe, que le tissu du poumon a pris une couleur rouge brune, a perdu son élasticité et fait ruisseler sous la pression, à la surface d'une incision pratiquée dans son épaisseur, une quantité considérable de sang d'un brun violâtre. Dans cet état du parenchyme pulmonaire, qui coïncide toujours avec une dyspnée extrême, le thorax est le siége d'une demi-matité sur la partie correspondante; demi-matité d'autant plus facile à percevoir, que cette affection

congestionnelle du poumon a toujours une assez grande étendue, souvent un quart, un tiers ou la moitié d'un lobe. La respiration est crépitante humide, comme dans l'œdème pulmonaire, sur le point du thorax correspondant à la lésion.

Tous ces degrés d'affection congestionnelle ou hémorrhagique du parenchyme des poumons peuvent se trouver réunis chez le même sujet. Les moins intenses et surtout le plus faible qui ne constitue qu'une simple congestion sanguine, une sorte d'engouement des poumons, sont très-fréquemment précurseurs des plus graves lésions hémorrhagiques pulmonaires. La coïncidence de ces divers degrés de maladie du poumon s'apprécie dans ses limites par l'étendue et l'intensité comparatives des modifications de la sonoréité et des bruits anomaux de la respiration constatés par l'exploration du thorax.

Toutes les affections congestionnelles et hémorrhagiques des poumons que nous venons de faire successivement connaître sont à des degrés variables des causes procathartiques de pneumonie. La congestion excessive par stase du sang dans les vaisseaux d'un organe, l'extravasation du sang dans son parenchyme, la lacération du tissu d'une partie quelconque sont tout autant de lésions que l'inflammation seule peut faire disparaître et dont elle est la suite nécessaire. Aussi dans tous les cas où les maladies du cœur déterminent ces lésions congestionnelles et hémorrhagiques, observe-t-on toujours le développement de la pneumonie avec les symptômes immédiats et les accidents généraux qui en résultent. Aussi reconnaît-on toujours

dans ces cas les signes immédiats de la pneumonie ajoutés aux signes de la maladie du cœur.

Ces pneumonies secondaires sont des accidents très-fréquents des maladies du cœur; elles sont l'effet immédiat des congestions sanguines pulmonaires que produisent ces maladies; elles sont toujours des accidents très-graves; elles le sont d'autant plus, que les conditions morbides que la maladie du cœur a fait naître dans tout l'appareil vasculaire et dans tout l'organisme, exercent ensuite une grande influence sur la marche des phlegmasies dans ces cas. C'est à ces pneumonies intercurrentes, et par conséquent aux congestions et aux infiltrations sanguines dont elles sont les suites, qu'il faut attribuer les indurations chroniques semi-inflammatoires que l'on trouve dans les poumons de plusieurs sujets qui ont succombé aux maladies du cœur; indurations dont on reconnaît l'existence pendant la vie par une matité circonscrite du thorax. Ces indurations chroniques se distinguent sur les cadavres par une teinte noire du tissu pulmonaire induré et imperméable, qui provient de la présence de la matière colorante du sang que l'infiltration hémorrhagique primitive a laissé dans le tissu pulmonaire. Telle est l'origine et la nature d'une altération que l'on trouve indiquée sous le nom de *mélanose* dans un grand nombre d'observations recueillies sur des cadavres de sujets qui ont succombé à des maladies du cœur.

Quand la pneumo-hémorrhagie a déterminé la production des foyers sanguins dans le parenchyme du poumon, la phlegmasie consécutive répare avec

plus ou moins de lenteur ces foyers hémorrhagiques ; il en résulte des cicatrices noirâtres entourées de tissu pulmonaire aussi noirâtre et induré, d'aspect mélanique. Dans quelques cas de maladies de cœur qui, par la nature des lésions qui les constituent, se compliquent de pneumo-hémorrhagies, on peut reconnaître sur le cadavre plusieurs lésions de cette espèce, nous en avons trouvé jusqu'à trois ou quatre. Quand on a acquis l'habitude de porter un diagnostic exact des affections du cœur, il suffit de constater l'existence des lésions cardiaques qui occasionnent le plus directement les congestions et les infiltrations sanguines pulmonaires pour qu'on doive soupçonner l'existence de ces altérations du tissu des poumons. On peut compter qu'elles se trouveront dans les organes de l'hématose quand les malades auront eu des hémoptysies, lorsqu'ils auront éprouvé après ces hémoptysies des symptômes pneumoniques évidents, et surtout lorsqu'on constatera par l'auscultation et la percussion qu'il se trouve dans le poumon des points qui sont imperméables à l'air.

L'état morbide dont nous parlons mérite toute votre attention. Nous avons vu des malades qui avaient eu plusieurs hémoptysies, qui avaient éprouvé après l'hémoptysie de la fièvre, de la douleur de côté, une dyspnée plus ou moins marquée, une toux chronique, etc.; à l'auscultation, l'on trouvait chez ces malades de la matité circoncrite dans un ou deux ou trois points du thorax, l'on entendait une respiration dure semi-crépitante, quelquefois un léger souffle tubaire ou bien du gargouillement occasionné, au moins dans

les jours qui avaient suivi l'hémoptysie, par la présence du foyer hémorrhagique. D'après tous ces symptômes, des médecins fort éclairés, considéraient souvent ces malades comme des phthisiques lorsqu'ils n'avaient en réalité que les lésions pulmonaires qui succèdent à des infiltrations sanguines pulmonaires, consécutives elles-même aux affections du cœur. Nous avons été à même de rectifier plus d'une fois ce diagnostic, en prenant pour point de départ la lésion du cœur et l'appréciation des accidents qui résultent de l'affection secondaire des poumons dans les maladies déterminées du cœur, et il nous est aussi arrivé de démontrer par l'ouverture du cadavre l'existence de l'état morbide que nous avions reconnu pendant la vie.

Les congestions sanguines et les hémorrhagies pulmonaires surviennent principalement dans les maladies du cœur, où se trouvent réunies des conditions qui retiennent ou font refluer le sang dans les veines pulmonaires. Lorsque l'orifice auriculo-ventriculaire gauche est rétréci, il existe fréquemment en même temps une inocclusion de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche dans la systole ventriculaire, soit parce que la valvule mitrale est devenue insuffisante, soit parce que, par suite de l'induration de cette valvule, ses valves ne sont plus rapprochées par les colonnes charnues qui s'y insèrent, ou bien encore parce que, par le changement de forme qui se produit dans la cavité du ventricule, le sang est ramené par un infundibulum derrière la grande valve de la valvule mitrale. Très-fréquemment ces lésions coïncident avec le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Lorsque ces altérations

existent dans le cœur, le sang s'accumule dans l'oreillette gauche, et ne pénètre que difficilement dans le ventricule, il en résulte une pléthore dans les veines pulmonaires qui entretient une gêne prononcée de la circulation dans le poumon. Cette phéthore pulmonaire est encore augmentée par le reflux du sang dans l'oreillette à chaque systole du ventricule par l'orifice auriculo-ventriculaire. Ses effets sont aggravés par l'impulsion du ventricule gauche accidentellement transmise au sang de l'oreillette et au sang des veines pulmonaires, et en même temps par l'action normale du ventricule droit qui chasse dans l'artère pulmonaire un sang dont elle ne peut plus se débarrasser normalement par les veines engorgées. La pléthore du poumon dans ces cas se décèle médiatement par les signes de la phéthore des cavités droites et des veines extérieures afférentes à ces cavités. Aussi faut-il considérer comme un signe qui doit faire redouter les congestions et les hémorrhagies pulmonaires la tuméfaction et la récurrence du sang dans les veines jugulaires.

Les congestions sanguines et les hémorrhagies pulmonaires se manifestent avec les lésions que nous venons d'indiquer dans la première période des maladies du cœur, c'est-à-dire dans cette période de maladie dans laquelle l'organisme n'a pas encore éprouvé, par le trouble fonctionnel antérieur et prolongé tant du cœur que du poumon, une très grande détérioration. Ainsi est-ce surtout chez les sujets encore jeunes, qui ne sont pas encore affectés d'anasarque, qui conservent même la coloration générale des téguments des

sujets bien portants, que l'on voit survenir les accidents congestionnels des poumons dans les maladies du cœur; ces accidents ne se remarquent plus aussi souvent quand la maladie a duré long-temps et a jeté l'organisme dans l'état cachectique qui résulte de la prolongation de la maladie. La masse du sang est alors évidemment diminuée, l'énergie contractile du cœur est affaiblie, et peut-être les organes de la circulation pulmonaire se sont-ils habitués peu à peu à supporter la congestion sanguine sans qu'il en résulte d'extravasation dans le tissu auquel ils se distribuent. Cette distinction des périodes de la maladie et des symptômes qu'elle présente rend raison des résultats suivants des observations cliniques. Chez des sujets qui ne se sont guère plaints que de palpitations plus ou moins fréquentes et d'une habitude d'oppression, augmentant dans les mouvements musculaires rapides de la course et des efforts pour lever des fardeaux, il se produit instantanément une pneumo-hémorrhagie imprévue. Si la mort en est le résultat, on trouve une inocclusion de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche occasionnée par les lésions que nous venons tout à l'heure d'indiquer. Si la mort n'est pas le résultat de l'hémorrhagie, l'auscultation fait reconnaître l'existence de cette lésion aux signes diagnostiques qui la décèlent. Il n'est pas de médecin qui n'ait été consulté par des personnes affectées de maladies du cœur encore peu avancées, au moins en apparence, pour des hémoptysies qui se sont reproduites plusieurs fois à des intervalles plus ou moins éloignés. Le diagnostic de la maladie du cœur fait encore reconnaître que l'orifice auriculo-ventriculaire gauche ne ferme pas complètement; le plus souvent il

donne en même temps les signes de l'induration de la valvule mitrale.

Lorsqu'on est appelé à examiner des malades affectés de maladies du cœur anciennes qui sont compliquées d'anasarque, de faiblesse générale, de décoloration des téguments, etc., on recueille souvent dans le commémoratif qu'il s'est manifesté à différentes fois des hémoptysies plus ou mois considérables qui ont été dans la plupart des cas, au moins pour quelques unes d'entre elles, des symptômes de maladies pulmonaires plus ou moins longues. Dans la plupart des cas ces hémoptysies sont devenues moins fréquentes à mesure que la maladie a fait des progrès, et le plus souvent elles ont cessé de se manifester depuis que la cachexie séreuse est devenue un symptôme habituel prédominant. L'auscultation fait reconnaître dans ces cas la présence des lésions de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche qui gênent le libre passage du sang et qui occasionnent le reflux de ce liquide du ventricule dans l'oreillette à chaque systole du cœur. Il faut bien admettre dans ces cas, où la cause mécanique de la congestion sanguine et des hémorrhagies pulmonaires persiste, que, si ces accidents ne se manifestent plus comme cela est arrivé à une période moins avancée de la maladie, ce ne peut être que par suite de l'influence prolongée de la maladie qui a introduit peu à peu des modifications dans tout l'organisme et dans la structure et les fonctions des organes qui ont des rapports fonctionnels plus ou moins immédiats avec le cœur. L'effet de ces modifications progressives ne se montre qu'au dernier degré de la maladie du cœur. Il y a d'autant moins d'équivoque sur la nature de la trans-

formation des phénomènes morbides qui s'est opérée, que l'on trouve dans ces cas, après la mort, les vestiges de l'affection pulmonaire évidente par l'induration d'une partie des poumons ou par la présence de cicatrices indurées et noirâtres dans le parenchyme pulmonaire, dernières traces des foyers sanguins qui s'y sont produits antérieurement. Dans ces cas avancés de maladie du cœur par lésion de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, on rencontre toujours un œdème très prononcé des poumons et souvent l'œdème induré circonscrit, avec imperméabilité du tissu pulmonaire, dont nous avons fait connaître les caractères. Il semble que dans ces cas, sans doute par suite de la dégénérescence séreuse des humeurs, l'infiltration séreuse se soit substituée à l'infiltration cruorique.

Les lésions multiples qui se produisent dans le cœur avec les progrès des maladies de cet organe, peuvent rendre moins efficaces les causes des infiltrations sanguines dans les poumons. L'insuffisance de la valvule triglochine si fréquente, comme phénomène secondaire des lésions du ventricule gauche et surtout des lésions qui ont entraîné la formation d'une hypertrophie considérable du ventricule gauche; cette insuffisance que nous sommes toujours surpris de voir encore non signalée par les auteurs, même par ceux qui ont la prétention de fonder la doctrine des maladies du cœur uniquement sur la considération des désordres de texture qu'elles produisent, rend plus difficile la formation secondaire des congestions et des infiltrations sanguines pulmonaires; elle affaiblit l'effet des causes de la congestion et de l'infiltration du sang dans

les poumons provenant de la maladie de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche et des parois du ventricule gauche; cette insuffisance fait refluer dans l'oreillette droite et dans les veines qui y sont afférentes une partie du sang destiné à l'artère pulmonaire; elle prévient ainsi la surcharge de cette artère et diminue les conditions de pléthore dans les vaisseaux des organes de l'hématose. C'est sans doute dans l'état de pléthore de l'artère pulmonaire par suite de la difficulté que les veines pulmonaires éprouvent à se dégorger, que se trouve la cause principale de l'insuffisance de la valvule triglochine qui existe dans le plus grand nombre des cas, sur les sujets qui succombent après des maladies du cœur qui ont une longue durée, dans lesquelles on trouve le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche et l'inocclusion de la valvule mitrale.

Le rétrécissement aortique et l'inocclusion des valvules sygmoïdes de l'aorte paraissent au premier aperçu des conditions pathologiques éminemment propres à produire la congestion sanguine et l'hémorrhagie pulmonaire, puisqu'elles sont nécessairement suivies de la réplétion anomale du ventricule gauche. L'expérience clinique, tout en faisant reconnaître cette lésion aortique comme l'une des plus graves qui puissent se produire, ne justifie pas l'induction théorique. Dans la plupart des cas, cette lésion aortique coïncide avec une véritable hypertrophie de la valvule mitrale et surtout des colonnes charnues de cette valvule. La résistance et l'obstacle que cette valvule oppose au reflux du sang dans l'oreillette gauche sont ainsi augmentés; les poumons se débarrassent facilement du

sang qui remplit leurs vaisseaux ; ils ne passent pas à l'état de congestion qui est indispensable à la production de l'infiltration hémorrhagique dans leur tissu. On ne voit même pas dans ces maladies se produire l'œdème des poumons ; aussi l'anasarque ne survient-elle pas habituellement dans cette lésion du cœur, à moins qu'elle se complique d'autres états morbides du cœur.

Dans les cas rares où l'inocclusion de l'aorte coïncide avec l'inocclusion de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, l'hémorrhagie pulmonaire ne s'est pas présentée. Mais nous avons vu un trop petit nombre de cas de cette espèce pour en déduire des conséquences générales.

Lorsque l'orifice auriculo-ventriculaire gauche est rétréci, on trouve toujours une hypertrophie avec dilatation prononcée de l'oreillette gauche, et si la maladie a duré long-temps, une hypertrophie des colonnes charnues du ventricule droit. Dans les cas où la valvule mitrale ne ferme pas complètement l'orifice auriculo-ventriculaire, cette hypertrophie est très-prononcée et s'étend à un degré notable aux parois des veines pulmonaires et du tronc de l'artère pulmonaire. L'hypertrophie de l'oreillette gauche se reconnaît à l'état de la membrane interne de cette cavité qui a une épaisseur considérable, et présente des fibres rayonnées comme celle des fortes aponévroses ; les colonnes charnues de l'oreillette sont en même temps doublées de volume.

Lorsque la valvule mitrale est insuffisante pour fermer l'orifice auriculo-ventriculaire, quelque indu-

rée et épaissie que soit la membrane qui constitue la valvule, et quelque considérable que soit l'hypertrophie du ventricule gauche, les colonnes charnues de la valvule mitrale sont habituellement atrophiées. Le plus souvent aussi dans ces cas, les colonnes charnues du ventricule gauche sont atrophiées. La cavité du ventricule est ordinairement agrandie, quoique ses parois présentent communément un épaississement considérable.

La tuméfaction congestionnelle du foie et du tube digestif se manifeste le plus ordinairement dans les dernières périodes des maladies du cœur qui ont occasionné des congestions et des infiltrations sanguines dans les poumons. Elle se montre à cette période avancée à laquelle l'hémorrhagie pulmonaire ne survient plus que rarement; elle ne manque jamais quand l'insuffisance de la valvule tricuspide est survenue à la fin de la maladie comme phénomène secondaire de la maladie des cavités gauches, et surtout de l'induration de la valvule mitrale, avec inocclusion de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Il nous semble très-probable qu'il s'agissait de semblables lésions dans les cas où les auteurs ont signalé la tuméfaction du foie comme phénomène précurseur ou coïncidant d'hémorrhagies pulmonaires graves.



ONZIÈME LEÇON.

Sommaire. 4° Des congestions sanguines et des hémorrhagies encéphaliques symptomatiques des maladies du cœur et des vaisseaux. — Fréquence des congestions sanguines et des hémorrhagies encéphaliques chez les personnes affectées de maladies du cœur. — Opinion généralement admise sur les causes des productions des affections hémorrhagiques cérébrales. — Discussion de cette opinion ; (*a*) dans les cas où l'orifice auriculo-ventriculaire gauche est rétréci ; (*b*) dans les cas d'insuffisance de la valvule mitrale ; (*c*) dans les cas où, l'orifice auriculo-ventriculaire gauche étant libre, l'orifice aortique est rétréci ; (*d*) dans le cas de destruction des valvules aortiques ; (*e*) dans les cas d'hypertrophie du cœur par péricardite chronique. — Les effets de l'hypertrophie du cœur considérée d'une manière absolue ne peuvent produire un excès d'impulsion qui puisse expliquer la congestion encéphalique. — Expression générale de la cause immédiate des congestions sanguines et des hémorrhagies encéphaliques dans les maladies du cœur. — De la fréquence et des effets des lésions des artères cérébrales dans les maladies du cœur. — Comment les maladies du cœur proprement dites ne produisent les congestions et les hémorrhagies encéphaliques que par obstacle à la circulation. — Symptômes principaux des congestions encéphaliques qui surviennent comme épiphénomènes des maladies du cœur. — Expression générale des effets que les maladies du cœur exercent sur la circulation. — 5° Des congestions sanguines et des hémorrhagies symptomatiques des maladies du cœur qui se produisent dans d'autres organes que les poumons, le foie, les intestins et le cerveau. — Siége le plus ordinaire de ces hémorrhagies. — Symptômes immédiats de ces congestions et de ces hémorrhagies. — Observation clinique sur une hémorrhagie orbitaire et cardiaque avec encéphalite, suite d'une maladie des artères et des valvules du cœur. — Appréciation des différents phénomènes morbides reconnus chez le sujet de cette observation.

4° *Des congestions sanguines et des hémorrhagies encéphaliques symptomatiques des maladies du cœur et des vaisseaux.*

La fréquence des congestions sanguines et des hé-

morrhagies encéphaliques chez les personnes affectées de maladies du cœur peut se démontrer par le grand nombre d'observations cliniques déposées dans les archives de la science, sur des personnes atteintes de maladies du cœur, qui ont été frappées d'apoplexie. Les ouvrages de Wepfer, de Théoph. Bonet, de Morgagni, les recueils modernes sont remplis de faits de cette espèce; il n'est guère de praticien qui n'en puisse rassembler un certain nombre dans sa propre clinique. Plusieurs d'entre vous qui suivent assidûment nos visites à l'hôpital en auront pu observer des exemples. La conséquence naturelle de ces faits cliniques, c'est que ces congestions et les hémorrhagies encéphaliques se rattachent à certaines conditions morbides appartenant aux maladies du cœur. Ce sont ces conditions morbides qu'il s'agit de déterminer.

L'opinion la plus généralement admise sur le mode de production des affections hémorrhagiques cérébrales chez ceux qui ont des maladies du cœur, consiste à considérer la congestion sanguine encéphalique comme l'effet immédiat de l'excès d'impulsion imprimé à la colonne de sang artériel par le ventricule gauche du cœur hypertrophié. Cette interprétation des faits se fonde sur l'existence le plus ordinairement observée de l'hypertrophie du ventricule gauche chez ceux qui sont frappés d'apoplexie pendant le cours des maladies du cœur, sur le fait incontestable que les parois du cœur hypertrophiées agissent nécessairement avec une plus grande force sur le sang contenu dans la cavité qu'elles circonscrivent, et enfin sur la disposition des artères qui vont au cerveau, par

15

suite de laquelle l'action du cœur est plus directement et plus énergiquement transmise à l'appareil circulatoire encéphalique qu'à tout autre appareil circulatoire appartenant à d'autres parties du corps. Les artères qui vont du cœur à la tête sont en effet relativement plus volumineuses, plus voisines du cœur, moins déviées par leur direction de l'axe de l'aorte, et plus courtes que la plupart de celles qui vont se rendre aux autres régions du corps.

Nous admettons la réalité de toutes ces conditions de force de l'influence du cœur sur la circulation encéphalique, et cependant nous rejetons complètement la doctrine qui leur rapporte directement la fréquence des congestions et des hémorrhagies encéphaliques dans les maladies du cœur, comme une des erreurs les plus graves qui aient été professées en pathologie.

Pour que la production des congestions encéphaliques pût s'expliquer par les phénomènes de l'état du cœur et de la circulation qui se rapportent à l'existence des hypertrophies du ventricule gauche et à la disposition des vaisseaux qui vont du cœur à l'encéphale, il faudrait que ces conditions eussent pour résultat nécessaire de rendre plus puissante, soit par la quantité du sang projeté, soit par la force de la projection, l'influence du cœur sur la circulation encéphalique; il faudrait par conséquent que la masse du sang projetée dans les vaisseaux artériels, à chaque systole du cœur hypertrophié, fût aussi considérable que le comportent la capacité des cavités du cœur et la capacité des tubes artériels, et que la force qui pousse le sang dans les vaisseaux ne trouvât, dans l'état pathologique, aucun obstacle qui pût annuler ses effets. Or ces conditions

n'existent pas dans les maladies du cœur, elles sont même rendues impossibles par les changements que ces maladies apportent dans la circulation. C'est surtout parce qu'ils ont méconnu ces circonstances, que nous accusons d'erreur les pathologistes qui soutiennent cette doctrine.

Nous allons examiner cette doctrine dans ses rapports avec les principales lésions du cœur, non-seulement pour que vous puissiez concevoir qu'elle n'est pas fondée, mais aussi pour vous mettre à même de comprendre comment les diverses lésions du cœur s'associent les unes aux autres, aux différentes périodes de la durée de ses maladies.

Tous les cas d'hypertrophie du ventricule gauche du cœur coïncident avec l'une ou même avec plusieurs des lésions suivantes qui diminuent les effets de l'influence directe du cœur sur la circulation et surtout sur la circulation encéphalique ; il existe néanmoins des observations sur de telles lésions, qui n'ont pas empêché la congestion sanguine et l'hémorrhagie encéphalique de se produire.

(*a*) L'orifice auriculo-ventriculaire gauche est rétréci; dans ce cas, la quantité de sang qui pénètre dans la cavité du ventricule gauche, à chaque diastole, est moindre qu'à l'état normal, parce qu'elle y arrive plus lentement ; l'impulsion du cœur sur le sang qui va aux artères est diminuée, parce qu'elle se fait sur une masse de sang moins grande qu'à l'état physiologique. C'est la necessité de communiquer à cette masse de sang une plus grande vitesse, pour que la circulation puisse continuer, qui entraîne des contractions plus rapides

et plus énergiques du cœur qui produisent en définitive l'hypertrophie consécutive du ventricule gauche du cœur. L'augmentation de puissance que l'hypertrophie communique alors à l'action du cœur n'a donc d'autre effet que de maintenir la continuité de la circulation ; il arrive même qu'elle devient insuffisante pour le faire quand la maladie est parvenue à son plus haut degré, loin de la produire vers la tête avec un excès d'action. Il suffit de voir la petitesse du pouls, l'œdème des extrémités, la pâleur des capillaires, le froid des membres qui arrivent alors, au plus haut degré de la maladie, pour reconnaître que tel est en résultat l'effet de l'affection du cœur parvenue à son plus haut degré de gravité.

(*b*) L'orifice auriculo-ventriculaire étant ou non rétréci, la valvule mitrale ne ferme pas complètement cet orifice; dans ce cas une partie du sang reflue à la systole du ventricule dans l'oreillette et jusque dans les veines pulmonaires; on ne peut encore admettre alors que l'impulsion ventriculaire sur le sang artériel ne soit pas affaiblie. Ce défaut d'impulsion est tel dans ces cas, que le plus souvent la diastole artérielle devient faible et incomplète. Des pathologistes qui font autorité pour les maladies du cœur, et Hope en particulier, ont même fait de cette faiblesse des diastoles artérielles un signe pathognomonique de la lésion auriculo-ventriculaire dont il s'agit. Dans ce cas l'hypertrophie est encore le résultat de la nécessité d'une plus rapide et plus énergique action du ventricule qui finit même par devenir insuffisante.

(*c*) L'orifice auriculo-ventriculaire étant libre, les

parois du ventricule gauche étant hypertrophiées, l'orifice aortique est rétréci, et les artères aorte et carotides sont indurées dans leurs parois. Ce cas semble le plus favorable à l'excès d'impulsion du ventricule gauche, mais la transmission de l'impulsion systolique au sang artériel est alors affaiblie par la trop petite quantité de sang qui pénètre à chaque systole dans les vaisseaux par l'orifice aortique rétréci, par le ralentissement de la colonne de sang qui pénètre dans l'aorte et par la perte de l'action impulsive qu'elle a reçue du cœur sur les parois artérielles rugueuses et dépourvues d'élasticité. Ces obstacles, réels à la circulation, entraînent la production de l'hypertrophie du ventricule gauche, mais les effets de cette hypertrophie se bornent à vaincre la résistance apportée à la pénétration du sang dans l'aorte, et les vaisseaux ne reçoivent pas le sang avec plus de force et en plus grande quantité que dans l'état normal ; le cerveau ne peut ainsi éprouver une influence plus grande de l'action du cœur, puisque cette influence se perd sur l'orifice et les parois des artères[1], à leur origine commune.

(*d*) Les valvules aortiques sont détruites en partie, et le ventricule est hypertrophié ; c'est dans ces maladies du cœur que les congestions sanguines encéphaliques sont le plus souvent observées. On ne peut encore alors expliquer uniquement la congestion sanguine encéphalique par l'excès d'impulsion du ventricule ; car, indépendamment de l'obstacle à la transmission de toute l'impulsion aux artères qui résulte de l'état d'induration de l'origine de l'aorte et de la présence des débris des valvules altérées, une partie du sang poussé dans l'aorte à chaque systole revient dans le ventri-

cule, sous l'influence de la rétraction artérielle; la masse sanguine ainsi diminuée ne peut transmettre, et ne transmet pas en effet toute l'action dynamique du ventricule. L'hypertrophie dans ces cas est déterminée par l'excès d'action du cœur pour produire la pénétration du sang dans l'aorte, et pour soutenir l'impulsion récurrente que les artères communiquent au sang qu'elles font refluer en partie dans le ventricule, immédiatement après la systole. Il faut que le ventricule surmonte cette impulsion récurrente; aussi observe-t-on dans ces cas une prolongation de la systole du cœur qui remplit presque toute la durée de la périsystole. C'est cette prolongation de la systole qui détermine l'allongement du premier bruit de frottement au point qu'il se rapproche du deuxième bruit de frottement survenu au moment de la diastole, pour constituer le bruit de va et vient. On voit que dans ce mode de production des phénomènes morbides, le seul qui soit admissible quand le cœur présente les lésions indiquées, on ne peut concevoir un excès d'action sur le sang transmis au cerveau par le cœur hypertrophié.

(*e*) L'hypertrophie du ventricule gauche se produit dans des péricardites chroniques, sans qu'il y ait de maladies des valvules auriculo-ventriculaires ou des artères. Cette forme de l'hypertrophie s'observe rarement; quand elle existe, ce serait alors qu'on pourrait admettre *à priori* un excès d'impulsion sur le sang. Or, dans ce cas, le phénomène le plus saillant est la faiblesse des diastoles artérielles, même dans les carotides, nonobstant l'énergie très-prononcée des systoles du cœur appréciée par la violence du choc du cœur contre

les parois thoraciques. Nous n'avons jamais observé dans cette forme de maladies du cœur la congestion sanguine et l'hémorrhagie encéphalique. L'hypertrophie du cœur est évidemment alors le résultat de l'excès d'activité imprimée aux contractions du cœur par l'irritabilité exagérée que cet organe acquiert par le fait même de la présence de la péricardite, comme le prouvent les attaques si fréquentes et si vives des palpitations qui sont les principaux symptômes de cette maladie; elle est aussi l'effet de la nécessité pour les parois du cœur de lutter continuellement contre l'obstacle aux mouvements du cœur que produit l'altération phlegmasique du péricarde et la présence de l'épanchement et des brides pseudo-membraneuses qui en sont le résultat. La faiblesse de la circulation artérielle, dans ces cas comme dans les cardites, démontrée par des signes non équivoques, prouve que tout l'excès d'action du cœur s'use à surmonter les obstacles extérieurs aux mouvements de cet organe, et qu'il n'en reste que peu pour agir sur la masse de sang qu'il chasse dans les artères et bien moins encore pour être transmise jusqu'aux vaisseaux encéphaliques.

Les principales conditions anomales du cœur, auxquelles se rattache l'hypertrophie, ne peuvent, comme nous venons de le montrer, déterminer un excès d'impulsion du sang vers le cerveau par lequel on puisse expliquer les congestions et les hémorrhagies encéphaliques, si fréquentes comme épiphénomènes des maladies du cœur. Mais, quand bien même cet excès d'impulsion serait produit dans ces différentes lésions cardiaques, on n'y pourrait encore trouver une cause suffisante de la congestion et de l'hémorrhagie

encéphaliques. La tête est complètement remplie par la masse du cerveau et de ses annexes et par le liquide céphalo-rachidien ; l'appareil artériel ne pourrait y passer à l'état de congestion que si l'appareil veineux qui enlève le sang à mesure qu'il arrive par les artères ne fonctionnait pas normalement. Cet appareil reçoit l'impulsion circulatoire par les artères d'où il provient, et par l'action exercée sur lui par les mouvements et les pressions extérieures que lui transmettent les parties auxquelles il appartient. Or, l'augmentation de l'activité artérielle vers le cerveau serait nécessairement suivie de l'augmentation de l'activité de l'appareil veineux, d'abord par l'influence directe de l'action artérielle, ensuite par l'influence de la plus grande pression déterminée par une réplétion exagérée des artères et des capillaires, et par l'augmentation de l'exhalation séreuse dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien et à la surface des ventricules. Ainsi dans l'encéphale où l'on n'a point comme force nécessaire à la circulation afférente au cœur la continuité de la pression atmosphérique, la congestion sanguine ne peut être le seul effet de la seule augmentation de l'action du cœur sur le sang. L'action de l'appareil veineux encéphalique, nécessairement augmentée comme effet immédiat de cette plus grande action circulatoire artérielle, en annulerait les effets et préviendrait la congestion sanguine, et, à plus forte raison, les hémorrhagies qui en seraient le résultat. Si donc l'on admettait comme entièrement fondée l'hypothèse insoutenable que l'hypertrophie du cœur serait suivie d'une plus grande activité de la circulation artérielle vers l'encéphale, on voit que l'effet de cette plus grande activité circulatoire

ne serait pas encore suivie de l'effet qu'on lui attribue.

Comment donc se produisent les congestions sanguines et les hémorrhagies encéphaliques dans les maladies du cœur, car l'observation clinique, en démontrant leur fréquence, ne permet pas de douter qu'ils ne se rattachent comme épiphénomènes à certaines de ces maladies ?

L'analyse rationnelle des effets des lésions pendant lesquelles ces accidents se sont produits démontre que c'est toujours à l'affaiblissement et à la gêne que la circulation encéphalique subit par suite des maladies du cœur qu'il faut les attribuer.

Dans la plupart des cas où la maladie du cœur s'est compliquée de congestion sanguine et d'hémorrhagie encéphalique, on peut constater pendant la vie et l'on reconnaît le plus souvent après la mort une induration chronique des artères supérieures et surtout des artères cérébrales. Cette induration existe même souvent dans les cas de cette espèce dans lesquels le ventricule gauche n'est que peu et même nullement hypertrophié. Le premier effet immédiat de l'induration des parois artérielles est d'annuler leur élasticité et de faire ainsi cesser la réaction qu'elles exercent sur la colonne de sang qui les traverse ; l'impulsion que la colonne de sang a reçue du cœur se perd sur les parois vasculaires par l'obstacle au libre glissement du sang qui résulte de la présence des rugosités artérielles, qui deviennent ainsi un puissant obstacle à la circulation. On peut constater au plus haut degré cet effet des maladies des artères sur la circulation, dans la production des gangrènes des membres dont nous parlerons dans la leçon sui-

vante ; il est encore évident à un moindre degré par le froid des extrémités, par la pâleur livide des doigts, par le sentiment d'engourdissement que les malades y éprouvent, lorsqu'ils sont affectés d'indurations artérielles. Ces phénomènes qui se montrent dans les maladies chroniques des artères des membres se produisent nécessairement de la même manière, avec plus ou moins d'intensité, dans les artères profondes; ils se résument en un affaiblissement de l'activité circulatoire artérielle. Cet affaiblissement est la cause immédiate des congestions sanguines encéphaliques qui surviennent si fréquemment quand les artères supérieures sont indurées. Par suite de sa présence la circulation se ralentit d'abord dans les capillaires du cerveau et ensuite dans l'appareil veineux encéphalique. Ce qui prouve que telle est la cause prochaine de la congestion sanguine et le plus souvent de l'hémorrhagie encéphalique, c'est que dans les cas, qui sont loin d'être rares, où la maladie artérielle ne porte que sur une seule artère cérébrale, par exemple, l'artère cérébrale moyenne d'un côté, c'est toujours dans la partie du cerveau où se distribue cette artère que l'hémorrhagie se trouve avoir son siége. Au premier aperçu on serait tenté de considérer l'extravasation sanguine encéphalique comme l'effet de la rupture de l'artère altérée dans sa texture, et ne pouvant plus, à cause de cette altération, résister à l'impulsion mécanique de la colonne du sang qui arrive dans sa cavité; mais l'observation ne fait pas reconnaître cette rupture, au moins dans les principales divisions de l'artère. L'altération des tuniques artérielles ne s'étend pas dans la plupart des cas au-delà des deuxièmes ou troisièmes di-

visions de l'artère; le plus souvent même elle ne se trouve déjà plus dans les premières divisions qui sont bien éloignées du siége immédiat de l'hémorrhagie ; en sorte que presque toujours l'extravasation sanguine, la congestion vasculaire qui la précède et l'accompagne, sont situées au-delà de la maladie du tube artériel. On voit ainsi clairement que la lésion de la circulation encéphalique qui produit la congestion sanguine et l'hémorrhagie n'est que le résultat de la modification de la circulation dans l'extrémité de l'appareil vasculaire, et nullement l'effet de la rupture de l'artère par suite immédiate de la maladie de ses parois.

Les congestions sanguines et les hémorrhagies encéphaliques qui surviennent comme épiphénomènes dans les maladies du cœur sont aussi le résultat des obstacles à la circulation que ces maladies apportent dans les fonctions des vaisseaux afférents au cœur. Dans les rétrécissements de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche qui constituent la lésion cardiaque la plus commune, dans les cas où la valvule mitrale est altérée de manière à ne plus fermer, au moment de la systole, l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, dans les cas où il existe un obstacle porté plus ou moins loin au libre passage du sang à l'orifice ou dans le trajet de l'aorte, la circulation pulmonaire se trouve gravement altérée ; il en résulte nécessairement un obstacle secondaire des plus prononcés à la déplétion normale des veines, c'est là la cause immédiate de la congestion veineuse qui se produit ainsi secondairement. Cette congestion veineuse est ensuite la cause directe de la congestion cérébrale et des hémorrhagies encéphaliques; elle se produit dans ces cas avec d'autant plus de facilité vers

le cerveau que d'une part la valvule tricuspide ne tarde pas à devenir insuffisante pour lutter contre l'action du ventricule droit qui ne peut plus surmonter la résistance qu'oppose la réplétion de l'appareil vasculaire des poumons, dans les cas surtout les plus fréquents où le ventricule s'hypertrophie secondairement dans ses colonnes charnues; d'un autre côté, l'influence exercée sur la circulation artérielle par le ventricule gauche s'affaiblit de toute la force de l'obstacle qu'oppose à son accomplissement la difficulté de la pénétration du sang dans l'aorte quand elle est altérée à son origine, ou la trop petite quantité de sang qui arrive dans la cavité du ventricule gauche par l'orifice auriculo-ventriculaire gauche rétréci, incomplètement fermé par la valvule mitrale. Ainsi dans ces cas, d'une part le sang est retenu ou refoulé dans les veines, et, d'autre part, l'influence artérielle indispensable, surtout dans le cerveau, à la circulation artério-veineuse est affaiblie. Comment dans de pareilles conditions la congestion cérébrale n'arriverait-elle pas?

Les symptômes de la congestion encéphalique, qui survint comme épiphénomène des maladies du cœur, sont d'abord : la céphalalgie obtuse et continue, la pesanteur de tête, la propension au sommeil, l'injection des capillaires de la face et des conjonctives ; plus tard, c'est l'état comateux et les symptômes de paralysies plus ou moins étendues. Ces accidents sont à la fois le résultat de la congestion sanguine encéphalique et de la trop grande quantité du fluide séreux céphalo-rachidien, dont l'exhalation et la résorption ne se font plus dans leurs rapports normaux. La paralysie plus ou

moins étendue indique que l'hémorrhagie s'est produite dans une partie du cerveau et a laceré son tissu.

La conséquence directe de ces remarques et de cette analyse des effets nécessaires des lésions cardio-artériel-les, est évidemment opposée à la doctrine qui rattache la production des congestions sanguines et des hémorrhagies encéphaliques à un excès d'action des parois cardiaques et artérielles sur le sang qui pénètre dans les cavités qu'elles circonscrivent. C'est au contraire par l'affaiblissement de l'impulsion circulatoire et par l'obstacle au libre et facile dégorgement des veines afférentes au cœur qu'il faut expliquer ces accidents cérébraux. Cette observation nous conduit même à généraliser, sous le rapport de l'influence exercée sur la circulation par les maladies du cœur, les résultats de l'analyse de tous les faits particuliers que nous avons observés.

C'est une erreur profonde de considérer les hypertrophies des parois du cœur comme entraînant à leur suite un excès d'action du cœur sur la circulation ; l'hypertrophie n'est que le résultat d'obstacles au libre passage du sang par les orifices du cœur ou dans les canaux vasculaires, ou d'obstacles aux libres mouvements du cœur; elle est proportionnée dans son développement et par le degré qu'elle acquiert à l'effet immédiat de ces obstacles; elle n'est jamais telle qu'elle les surmonte complètement et qu'elle constitue pour le cœur la cause d'un excès d'action sur les appareils vasculaires; elle est toujours impuissante pour annuler les effets de l'action que les maladies du cœur ont sur le

libre dégorgement des vaisseaux afférents à cet organe, et surtout sur la circulation pulmonaire. Toute l'influence de l'hypertrophie du cœur comme source d'un excès de puissance dynamique s'épuise, dans les cas où elle semble la plus active, à surmonter les obstacles vasculaires et à ajouter ainsi à la gêne de la circulation en déterminant des récurrences du sang qui ne font que troubler encore avec plus d'efficacité la circulation dans les vaisseaux afférents au cœur. C'est ainsi que les principaux et les plus graves accidents des maladies du cœur consistent toujours dans ces dérangements fonctionnels qui se produisent dans l'appareil veineux et dans l'appareil des vaisseaux pulmonaires ; c'est à ces dérangements que se rattachent comme effet les congestions sanguines et les hémorrhagies des poumons, du foie et de l'encéphale ; c'est par eux aussi que doivent être expliquées les congestions sanguines et les hémorrhagies qui se produisent pendant le cours de ces maladies sur d'autres organes que les viscères dont nous venons de considérer les états morbides congestionnels et hémorrhagiques.

5° *Des congestions sanguines et des hémorrhagies symptomatiques des maladies du cœur, qui se produisent dans d'autres organes que les poumons, le foie, les intestins et le cerveau.*

Les congestions sanguines et les hémorrhagies produites dans les maladies du cœur sur d'autres organes que les poumons, le foie, les intestins et le cerveau, dont nous avons spécialement indiqué d'une manière sommaire les lésions hémostatiques, s'observent rarement. On ne les observe guère que chez

des vieillards affectés de maladies du cœur; il est probable qu'elles sont, dans ces cas, autant le résultat de ces maladies que de l'affaiblissement des fonctions circulatoires déterminé par l'âge. Nous avons observé ces congestions sanguines, le plus souvent jointes à des suffusions de sang dans les tissus, dans le tissu cellulaire lâche et extensible des paupières chez des sujets affectés en même temps de congestion sanguine, et surtout d'hémorrhagie encéphalique, occasionnées par des maladies du cœur; nous les avons également observées dans le tissu cellulaire sous-cutané des avant-bras et des bras, et dans le tissu cellulaire qui se trouve sous la peau des jambes.

Dans tous ces cas, ces congestions se montrent par une tuméfaction légère de la partie affectée ou au moins par une injection très-prononcée de ses vaisseaux et surtout par une teinte rouge violâtre, qui ne disparaît point sous la pression et qui n'est le siége d'aucune douleur, soit spontanée, soit provoquée par le toucher. A mesure qu'on s'éloigne du moment où ces suffusions sanguines se sont produites, la teinte rouge violâtre fait place à une couleur jaune, qui finit bientôt par exister seule et comme dernière trace de la présence des molécules colorantes du sang infiltrées dans le tissu cellulaire et même dans la trame du derme. La tuméfaction des parties où ces suffusions se sont produites ne disparaît pas d'ordinaire à mesure que le sang infiltré se résorbe et que les dernières traces de la congestion sanguine disparaissent; le plus souvent une infiltration séreuse locale se substitue à l'infiltration du sang et subsiste dans le tissu cellulaire pendant un certain temps.

Les congestions et les infiltrations sanguines se produisent quelquefois en même temps dans plusieurs parties du corps par l'effet des maladies du cœur et des obstacles qu'elles apportent à la circulation ; nous allons vous dicter à ce sujet une observation qui est, à la vérité, le fait unique de cette espèce que nous ayons recueilli. Cette observation fournit un exemple de ces congestions et suffusions sanguines multiples; elle montre qu'elles peuvent se produire jusque dans le tissu du cœur lui-même. Elle fournit, de plus, la preuve de la vérité de la doctrine que nous avons avancée, que ces hémorrhagies ne sont que le résultat des obstacles au libre dégorgement des veines, et se rattachent surtout à la suspension morbide de l'action des artères et des fonctions du ventricule gauche du cœur et non à l'excès d'action contractile de ce ventricule hypertrophié. Cette observation a été recueillie sous notre dictée par M. Stansky, alors attaché à notre service comme élève interne.

Observation sur une hémorrhagie orbitaire et cardiaque avec encéphalite par congestion des veines cervicales et coronaires et par réplétion d'un des sinus caverneux, suites d'une maladie des artères et des valvules du cœur.

La femme Vincent, couturière, âgée de 32 ans, entra à l'hôpital Cochin le 12 décembre 1835; elle racontait que, le 29 novembre précédent, elle avait été prise le soir, au moment où elle revenait du spectacle, d'une douleur vive dans l'œil gauche. Le lendemain matin, elle se réveilla ayant l'œil poussé en avant comme hors de l'orbite ; la vue était éteinte de ce côté. Des douleurs temporales et frontales du côté gauche ne tar-

dèrent pas à se manifester. Presque aussitôt que ces douleurs survinrent, la malade éprouva de la formication dans les membres thoracique et abdominal droit, qui devinrent en même temps plus faibles. Plusieurs applications de sangsues furent faites sans aucun avantage.

Examinée le 14 décembre, cette femme nous présenta les symptômes suivants : sa constitution était détériorée ; elle était d'une maigreur remarquable ; les paupières de l'œil gauche, rapprochées, étaient rouges, tuméfiées, et portées en avant comme si elles eussent été soulevées par un corps étranger ; en les écartant on voyait le globe de l'œil, porté en dehors et immobile dans l'orbite. La cornée transparente et les humeurs oculaires ne paraissaient point altérées. La pupille était immobile et largement dilatée, la conjonctive était faiblement injectée. La vue était complètement perdue de ce côté. Le globe de l'œil déplacé en avant avait son volume normal. La main, appliquée sur le globe oculaire recouvert par les paupières, percevait une chaleur assez vive avec des soulèvements du globe de l'œil isochrones aux diastoles artérielles. La compression de l'œil tuméfié ne produisait aucune douleur, mais la malade percevait une sensation spontanée de douleur vive à la région temporo-pariétale gauche.

Le bras droit avait perdu depuis plusieurs jours une partie de ses mouvements. La sensibilité, conservée dans ce membre et dans le côté droit du corps, était plutôt exaltée que diminuée. La langue n'avait subi aucune déviation, non plus que les traits du visage.

La malade poussait des gémissements presque continus, sa mémoire semblait très-affaiblie ; elle cherchait les mots substantifs pour rendre ses idées ; elle exécutait presque continuellement des mouvements de rotation de la tête ; elle portait sans cesse la main à la région pariétale et temporale gauche pour y exercer une friction continue. Le pouls avait un léger degré de fréquence.

Nous réclamâmes, pour cette malade, les conseils du docteur Monod, notre collègue à l'hôpital Cochin. Nous pensâmes tous deux qu'il existait une phlegmasie encéphalique, et que vraisemblablement un apostème inflammatoire était en voie de formation au fond de l'orbite gauche. Dix-huit sangsues avaient été appliquées la veille sur le pourtour de l'orbite. Nous prescrivîmes l'application d'un vésicatoire sur tout le cuir chevelu et l'administration de cent vingt centigrammes de calomelas à donner en trois prises.

A la visite du soir, on pouvait constater un progrès très-marqué de la paralysie du membre thoracique droit. La malade entendait et comprenait très-bien toutes les questions qu'on lui adressait, et lorsqu'elle voulait y répondre, elle paraissait toute surprise de ne pouvoir trouver les mots, et se livrait à une sorte de mouvement d'impatience qui indiquait suffisamment qu'elle ne pouvait exprimer ses idées par la parole.

Le 15 décembre, la sensibilité des téguments était manifestement exaltée au bras et à la jambe droite. Ces deux membres ne présentaient aucune apparence de contracture. La paralysie du bras était complète ; elle était incomplète, mais déjà très-prononcée, à la jambe du même côté. La malade continuait à pousser des

gémissements. Elle écoutait avec attention les questions qu'on lui adressait; mais elle n'y pouvait répondre par suite de l'impossibilité où elle était de trouver les mots pour rendre ses idées. Elle continuait à porter souvent la main sur la partie latérale gauche de la tête, et nous avertissait par gestes de la douleur qu'elle y ressentait. Le vésicatoire appliqué sur la tête avait fait son effet immédiat sans utilité pour la malade.

Nous procédâmes alors à une nouvelle investigation de tous les signes fournis par l'auscultation, déjà constatés les jours précédents, pour les décrire dans leur ensemble.

La paupière supérieure de l'œil gauche abaissée, est soulevée par le globe de l'œil poussé en avant comme par un corps étranger qui remplirait l'orbite. La main appliquée sur les paupières rapprochées perçoit des soulèvements isochrones aux diastoles artérielles. Le stéthoscope, appliqué sur cet œil et comprenant dans son pavillon la tumeur qu'il forme et que recouvre la paupière, transmet d'abord l'impulsion qui s'y renouvelle à chaque battement isochrone aux diastoles des artères temporales. A chaque impulsion, on perçoit sous le stéthoscope un bruit de frottement sec très-prononcé, diastolique par rapport aux battements artériels. Ce bruit de frottement ne se perçoit point hors des limites du pourtour de l'orbite, ni à la région temporale, ni à la région malaire. Le stéthoscope appliqué sur toute la longueur de la carotide primitive et externe gauche perçoit ce bruit de frottement sec artériel et diastolique.

En appliquant le stéthoscope sur l'œil droit, on entend très-profondément, mais d'une manière faible, le

bruit de frottement artériel diastolique sec; mais on ne perçoit aucune impulsion de soulèvement; l'on n'en reconnaît aussi aucune trace en appliquant les doigts sur cet organe.

Le stéthoscope étant placé sur le trajet des sous-clavières et du tronc brachio-céphalique transmet un bruit de frottement légèrement ronflant produit dans ces artères au moment de leur diastole. On perçoit en même temps, au début de chaque diastole artérielle, le bruit de percussion systolique du cœur plein, sonore, et s'accomplissant avec une impulsion manifeste, transmise jusque sur la partie supérieure du sternum.

Sur le trajet de l'aorte descendante, sous l'appendice xiphoïde, on perçoit un bruit de frottement sourd, doux, profond; ce bruit s'affaiblit en suivant le trajet de l'aorte descendante, et se perd dans les artères du bassin et les crurales.

La diastole artérielle dans toutes les artères est très-brusque et courte.

Le choc systolique de la pointe du cœur se perçoit dans une petite étendue de l'intervalle de la cinquième et de la sixième côte, à une plus grande distance du sternum que dans l'état physiologique. Le soulèvement des parois thoraciques par la pointe du cœur se fait avec peu de force, et transmet au tact un léger frémissement.

Sur le lieu où se perçoit le choc systolique du cœur, on entend, en appliquant l'oreille sur les parois du thorax, le bruit de systole plein, sonore et brusque. On perçoit ensuite le bruit de diastole sonore, plein et transmettant une sensation d'impulsion, en dedans de la pointe du cœur. En allant vers le sternum, on perçoit un bruit de frottement systolique,

qui ne se prolonge que peu dans la périsystole ; ce bruit de frottement est ronflant; dans cette même région du thorax comprise entre la pointe du cœur et le sternum, on perçoit un frottement prédiastolique également ronflant. Le bruit de frottement ronflant systolique et le bruit de frottement prédiastolique s'entendent sur le milieu du sternum et se perdent sur le bord droit de cet os.

Sur la région de la base du cœur, le bruit de percussion systolique est sonore, plein et immédiatement suivi d'un retentissement qui forme comme un second bruit de percussion systolique sec et clair, très-rapproché du premier bruit de percussion systolique; un bruit de frottement ronflant systolique très-court séparait ces deux bruits de percussion. Ce frottement ronflant se continue ensuite sec et rugueux pendant toute la périsystole. Le bruit de diastole était sec, clair, et était précédé d'un vestige de frottement prédiastolique ronflant. Sur l'origine des gros troncs artériels, à la base du cœur, on perçoit les mêmes bruits que sur la base du cœur, c'est-à-dire que sous l'articulation synchondro-sternale de la troisième côte, seulement ces bruits sont déjà plus faibles, sauf le bruit de frottement périsystolique qui est vibratile ; il s'accompagne d'un frémissement que l'on reconnait, à un léger degré, à la main appliquée sur cette partie du thorax.

Le pouls est légèrement fréquent; les diastoles artérielles sont faibles à la radiale ; la peau a un léger degré de chaleur anomale.

Les jugulaires externes et internes ne présentent ni gonflement ni récurrence.

D'après les phénomènes qui viennent d'être indiqués, nous portâmes le diagnostic suivant : Anévrysme probable de l'artère ophthalmique ; artérite occupant principalement les artères supérieures ; induration des valvules triglochine et mitrale, portée au point d'occasionner l'inocclusion des orifices auriculo-ventriculaires. La paralysie est déterminée par une lésion cérébrale, inhérente à la tumeur anévrysmale ou à l'affection de l'artère cérébrale moyenne gauche.

Nous fîmes administrer la poudre de digitale à la dose de cinq centigrammes.

Le 16 décembre, la malade semblait jouir de ses facultés intellectuelles plus complètement que la veille : la paralysie n'avait point fait de progrès. La malade ne poussait plus des gémissements ; elle indiquait qu'elle ressentait une douleur profonde dans la région pariétale gauche. Le soir, la parole était devenue beaucoup plus libre que le matin. La malade trouvait ses mots sans difficulté ; elle annonçait que la douleur céphalalgique était beaucoup moindre : les accidents paralytiques persistaient.

Le 18 décembre, la malade demandait fréquemment à boire ; elle ne cessait de verser des larmes sur son état de maladie. Le pouls avait une assez grande fréquence. La peau n'offrait que peu de chaleur anomale ; l'œil gauche restait dans le même état. Le bras droit était dans un état de paralysie et de flaccidité complètes ; cependant il conservait encore de la sensibilité ; mais sa sensibilité n'était plus exagérée. La

jambe droite était tout-à-fait privée de mouvement; elle était sans trace de contracture. La malade rendait ses urines dans le lit sans s'en apercevoir. Cet état resta stationnaire jusqu'au 21 décembre.

Le 22 décembre, la malade était de nouveau privée de l'usage de la parole. La langue n'était point déviée ni dans la bouche, ni hors de la bouche. Les muscles de la face commençaient à se paralyser; car dans les mouvements de la bouche, la commissure gauche des lèvres se portait en dehors. La conjonctive de l'œil droit était insensible au contact des corps extérieurs. Cependant la vue de ce côté et l'ouïe des deux côtés étaient conservées. La sensibilité des téguments était manifestement diminuée dans tout le côté droit du corps et sur les membres droits. L'œil gauche commençait à rentrer dans l'orbite, on ne percevait plus sur lui le bruit de frottement; ce bruit persistait dans les artères; et les phénomènes qui se produisaient dans le cœur et que l'auscultation avait fait reconnaître restaient les mêmes. La fréquence du pouls persistait, et la chaleur de la peau était plus vive que dans l'état normal.

Le 27 décembre, la malade était toujours paralysée au même degré; elle prononçait quelques paroles, ce qu'elle n'avait point fait depuis cinq jours. L'œil, moins saillant, n'était plus le siége de bruit de frottement percevable à l'auscultation. La cornée transparente de cet œil s'ulcérait, et l'humeur aqueuse devenait trouble. Les bruits anomaux du cœur et des artères persistaient. La malade entendait et comprenait très-bien les questions qu'on lui adressait.

Le 2 janvier 1836, la malade entendait les questions qu'on lui adressait; elle n'y répondait que par le mot *mère*. Elle prononçait aussi le même mot pour demander tout ce dont elle avait besoin. La saillie de l'œil hors de l'orbite diminuait. Les accidents paralytiques persistaient.

Le 3 janvier, la parole était en partie revenue; la malade répondait assez bien aux questions qu'on lui adressait; elle faisait quelques questions très-brèves, mais inintelligibles.

Le 5 janvier, la fréquence du pouls et la chaleur de la peau avaient augmenté et étaient néanmoins très-modérées. On reconnaissait, à l'examen de l'œil gauche en écartant les paupières, qu'un épanchement purulent se formait dans la chambre antérieure de l'œil.

Le 7 janvier, la chambre antérieure de l'œil gauche était pleine de pus; la conjonctive était rouge et fort injectée; la cornée transparente se ramollissait et s'affaissait. La malade n'éprouvait la sensation de douleur dans l'œil gauche que lorsqu'on y touchait.

Le 8 janvier, l'œil continuait à rentrer dans l'orbite; les facultés intellectuelles étaient de nouveau affaiblies à un haut degré. On reconnaissait que la malade voulait rendre compte de ses besoins, et qu'elle faisait d'inutiles efforts pour trouver les mots nécessaires. Lorsqu'on lui adressait la parole, elle répétait avec une sorte de satisfaction les derniers mots que l'on avait prononcés.

Le 9 janvier, retour, quoiqu'à un degré imparfait, de

la mémoire des mots ; elle exprimait qu'elle éprouvait de la douleur dans l'abdomen, et elle demandait un bain. La cornée transparente présentait une petite perforation profonde mais incomplète à sa partie inférieure.

Le 10 janvier, la malade se sentait assez bien ; elle se plaignait d'un peu de douleur dans l'œil et dans le ventre. Elle disait qu'elle n'avait pas eu de selles depuis quinze jours, quoiqu'elle en ait eu une le jour même, ce qui montrait encore l'existence de l'anamnésie.

Le 11 janvier, elle se plaignait d'éprouver de vives douleurs abdominales ; quelques instants après, elle eut une perte subite de connaissance avec immobilité complète et fixité de l'œil droit resté immobile; elle fit ensuite deux ou trois grandes inspirations, et succomba deux ou trois minutes après la défaillance.

L'ouverture du cadavre, pratiquée vingt-cinq heures après la mort, en présence de M. Monod, nous fit reconnaître les altérations suivantes :

A l'incision de la dure-mère, une quantité très-considérable de fluide céphalo-rachidien s'écoula. Les méninges étaient tout-à-fait exemptes de lésion.

Le lobe moyen de l'hémisphère gauche du cerveau, incisé longitudinalement d'arrière en avant, présentait à sa partie supérieure un ramollissement, qui comprenait la substance grise et la substance blanche jusqu'à la profondeur de trois à quatre centimètres. Cette altération dans la substance médullaire du lobe moyen s'étendait dans le lobe antérieur, comprenant plus de la moitié postérieure de l'épaisseur de ce lobe; en arrière, elle atteignait le lobe postérieur, mais à une

faible profondeur. Le tissu cérébral ramolli était diffluent, blanc et sablé d'une multitude de points rouges; en le soumettant à la percussion d'un filet d'eau, il était entraîné et divisé en franges irrégulières. L'injection capillaire, très-prononcée dans la substance cérébrale, s'étendait à presque toute la masse de l'hémisphère gauche, excepté cependant dans le tissu de la couche optique et du corps strié qui était tout-à-fait à l'état normal. Cette injection vasculaire était d'autant plus prononcée, qu'on s'approchait davantage du foyer de ramollissement. Ce foyer avait huit à neuf centimètres de diamètre longitudinal sur quatre à cinq de diamètre vertical dans sa plus grande profondeur, qui correspondait au milieu du lobe moyen. La grandeur des ventricules cérébraux et l'état de leurs parois ne présentaient rien d'anomal. Le cervelet, le mésocéphale et le bulbe rachidien étaient tout-à-fait exempts de lésion.

Le globe de l'œil gauche étant mis à découvert par l'enlèvement de l'arcade surcilière et du plancher supérieur de l'orbite, nous remarquâmes, en dehors du muscle droit supérieur de l'œil, une veine ophthalmique variqueuse et gonflée par du sang coagulé, au point de présenter un diamètre de six à huit millimètres. Cette veine s'étendait d'avant en arrière et de dehors en dedans vers le fond de l'orbite au point où le nerf optique croise l'artère ophthalmique. Une deuxième veine variqueuse presque aussi grosse que la première était située en dehors du globe de l'œil, sur le muscle abducteur. Ces veines variqueuses étaient tellement gonflées par le sang qui les remplissait, qu'elles avaient l'aspect

de caillots cylindriques; leurs parois étaient extrêmement minces; elles adhéraient au sang qui les gonflait. Dans le tissu cellulaire mat et graisseux de l'orbite qui entoure ces vaisseaux, on ne trouvait aucune trace de sang extravasé.

Le sinus caverneux du côté gauche était obstrué par du sang coagulé d'un brun grisâtre et jaunâtre déjà en voie de décomposition. La carotide était enveloppée dans le caillot fibrineux qui circonscrivait aussi comme une enveloppe extérieure l'artère ophthalmique, jusqu'au point où elle croise le nerf optique.

L'artère carotide interne gauche était à son origine, à la bifurcation de la carotide primitive, le siége des altérations suivantes : sa membrane interne offrait des rugosités jaunâtres, inégales et une couleur rouge uniforme, qui devenait brunâtre à mesure qu'on avançait dans la courbure que forme ce vaisseau dans le canal carotidien. Dans ce canal, l'artère était obstruée par un caillot solide, adhérent à sa membrane interne; elle était extérieurement bosselée et mamelonnée, par suite de la présence d'un épanchement de sang coagulé qui avait son siége sous sa tunique celluleuse. Le sang extravasé et coagulé était si solidement infiltré et intriqué dans le tissu de la tunique artérielle, qu'il nous a été impossible de le séparer. Ce sang extravasé se continuait et se confondait avec le caillot qui remplissait et distendait le sinus caverneux, et avec le sang également infiltré dans la tunique celluleuse vasculaire qui entourait l'artère ophthalmique depuis son origine jusqu'à l'entrecroisement de cette artère et du nerf optique. La tunique interne de l'artère ophthalmique était altérée comme celle de la carotide

et également adhérente au sang coagulé en un caillot solide qui obstruait cette artère. Toutes les branches nées de l'ophthalmique et principalement la lacrymale, l'artère centrale de la rétine et les ciliaires étaient obstruées ; les ethmoïdales et les palpébrales n'étaient point obstruées. L'apophyse clinoïde antérieure gauche se trouvait ainsi entourée d'un caillot hémorrhagique , d'un aspect grisâtre et d'une assez grande solidité. Ce caillot hémorrhagique n'était pas libre, il était infiltré et adhérent aux tuniques vasculaires du sinus caverneux, de l'artère carotide interne et de l'artère ophthalmique, depuis son origine jusqu'au point où elle croise le nerf optique. La carotide arrivée à la scissure de Sylvius était saine; il en était de même des artères cérébrales antérieure et moyenne qui n'étaient point obstruées.

Le sinus caverneux du côté opposé, le sinus transverse, les sinus pétreux, les sinus latéraux et les veines jugulaires interne et externe étaient modérément remplis de sang et ne présentaient, ni dans leurs parois, ni dans l'aspect du sang à demi coagulé qui s'y trouvait, aucune lésion morbide.

Les artères carotides primitives et les carotides externes étaient saines; l'artère carotide interne droite et l'artère ophthalmique droite étaient saines. Les veines ophthalmiques droites étaient à l'état normal.

L'aorte descendante présentait sur sa membrane interne quelques rugosités jaunes, anciennes, disséminées et rares.

Le cœur n'avait éprouvé aucune altération dans la structure et l'épaisseur des parois de ses cavités droites. La valvule triglochine était d'une teinte rouge bru-

nâtre ; elle était très-épaissie; son extrémité tuméfiée ne présentait plus ses dentelures et formait un bourrelet rougeâtre, dense, d'une texture homogène comme cellulo-cartilagineuse. Ce bourrelet écartait latéralement les tendons des colonnes charnues de la valvule, de manière que l'orifice auriculo-ventriculaire droit ne pouvait être oblitéré par la valvule dans la contraction du ventricule droit. L'induration de la valvule triglochine s'étendait jusqu'à sa base.

L'oreillette droite était élargie ; ses parois n'étaient point lésées dans leur texture. Les deux veines cardiaques postérieures s'ouvraient par un orifice commun. La valvule qui protége leur ouverture était très-peu prononcée, mais saine. Ces veines étaient obstruées par du sang coagulé formant un caillot solide, demi-décoloré, qui remplissait toutes les ramifications de ces veines comme une substance coagulable qu'on y aurait injectée. Les parois de ces veines gorgées de sang coagulé étaient saines; elles étaient seulement teintes par places en rouge brunâtre. On pouvait suivre ces veines gorgées par le sang, au milieu du tissu des parois du ventricule gauche altérées comme nous allons le dire.

Sur la convexité du ventricule gauche du cœur, on apercevait une tumeur mal circonscrite, semblable à la tuméfaction que produirait un corps étranger logé dans l'épaisseur de la paroi du cœur ; cette tumeur était formée par du sang infiltré et déposé dans la trame musculaire du cœur. Une incision transversale faisait reconnaître qu'en ce lieu le tissu du cœur ramolli était comme malaxé et incorporé avec du sang coagulé ; il ressemblait tout-à-fait au tissu des poumons, dans les lieux

où siége la lésion qu'on a qualifiée d'apoplexie pulmonaire. Ce foyer hémorrhagique, au milieu duquel le sang se trouvait pur et sous la forme d'un caillot presque isolé du tissu du cœur ramolli et lacéré, avait plus de deux centimètres de diamètre en tous sens. Du côté du ventricule gauche, il était séparé de la cavité cardiaque par une couche de tissu musculaire, parfaitement sain, d'au moins quatre ou cinq millimètres ; ce qui montrait que l'hémorrhagie infiltrée ne provenait pas de la cavité du ventricule. Extérieurement, sur la convexité du ventricule gauche, le foyer hémorrhagique arrivait sous le péricarde qui était comme éraillé. Dans ces éraillures, on voyait saillir la fibrine du sang coagulé ; cinquante à soixante grammes environ de sérosité rougeâtre étaient épanchés dans la cavité du péricarde dont les parois étaient parfaitement saines.

Les artères coronaires du cœur se trouvaient tout-à-fait à l'état normal ; nous n'avons pu constater aucune trace de rupture de ces vaisseaux dans le foyer hémorrhagique. Les veines cardiaques postérieures, engorgées et distendues, rampaient au milieu du tissu du cœur infiltré de sang ; nous n'avons pu aussi constater en elles aucune apparence de rupture.

La valvule mitrale était blanche, légèrement indurée ; elle pouvait fermer exactement l'orifice auriculo-ventriculaire gauche du cœur. La cavité du ventricule et celle de l'oreillette gauche ne présentaient rien d'anomal.

Les poumons ne présentaient aucune apparence de lésion morbide. Les viscères abdominaux étaient sains. Le tissu hépatique était généralement très-mol, il avait une teinte un peu violâtre. Les reins

avaient un volume de près du double du volume normal ; leur tissu était généralement mol, mais il n'offrait pas d'autre lésion évidente.

La succession des lésions qui se sont produites chez cette femme est facile à apprécier d'après les altérations que l'ouverture du cadavre a fait reconnaître.

La première affection a été évidemment celle des artères supérieures et de la valvule triglochine.

L'affection artérielle offrait tous les caractères d'une phlegmasie chronique qui avait son siége dans les tuniques de l'artère carotide interne et de l'artère ophthalmique gauches. Cette affection artérielle constituait évidemment un obstacle à la circulation. D'abord le sang éprouvait une certaine difficulté à parcourir des vaisseaux si profondément altérés dans leurs parois. Cette difficulté s'étendait nécessairement jusqu'aux dernières ramifications de ces vaisseaux, où le sang n'arrive que par l'impulsion *à tergo* qu'il reçoit du cœur et dont les artères doivent opérer la transmission. Cet obstacle à la circulation artérielle nous semble avoir été une cause puissante de la congestion sanguine et de la phlegmasie qui s'est produite consécutivement dans le cerveau. Il est remarquable, en effet, que c'était dans l'hémisphère cérébral du même côté que la lésion vasculaire et dans la portion du cerveau qui reçoit les vaisseaux des artères affectées que la phlegmasie avait son siége. La fréquence des encéphalites locales sur ceux qui sont affectés de maladies artérielles de cette nature, lors même que ces lésions artérielles ne s'étendent pas au-delà des branches principales de ces artères, si souvent observées dans les hospices de

vieillards, ne nous paraît pas laisser de doute sur l'efficacité de cette cause de maladie inflammatoire du cerveau.

Les rapports des artères carotides internes et ophthalmiques avec les sinus caverneux peuvent faire penser que ces vaisseaux, par la dilatation et la rétraction alternative de leurs parois, exercent une influence mécanique sur la circulation dans ces cavités veineuses. Ce fait ne laisse guère de doute sur la réalité de cette influence, à considérer la lésion congestionnelle et hémorrhagique dont le sinus caverneux a été le siége, et la limitation de cet état morbide au sinus caverneux correspondant aux artères affectées, lorsque la lésion ne se retrouvait dans aucun autre des sinus encéphaliques. La congestion sanguine a évidemment commencé dans le sinus caverneux, à considérer la condensation plus avancée et, par conséquent, plus ancienne du sang dans ce sinus que dans les veines ophthalmiques et dans la carotide et l'artère ophthalmique.

L'encéphalite a déterminé ici les symptômes qu'elle produit immédiatement, quelles que soient ses causes. Il faut remarquer que ces symptômes ne se sont produits que consécutivement à la lésion du sinus caverneux, c'est-à-dire après que la circulation a été suspendue dans ce sinus.

La saillie extra-orbitaire de l'œil gauche était due évidemment à la congestion et à la dilatation des veines ophthalmiques, et à l'hémorrhagie infiltrée qui s'est produite autour du sinus caverneux dans la tunique celluleuse des artères. Ces accidents étaient le résultat

immédiat de la stase du sang et de la distension qu'elle occasionnait dans le sinus caverneux et dans les veines ophthalmiques. Cette hémorrhagie n'était ainsi que le résultat d'un obstacle à la circulation afférente au cœur et nullement d'un excès d'activité circulatoire dans les vaisseaux artériels; nous retrouvons ici une preuve de la doctrine que nous professons sur ces hémorrhagies qui surviennent par suite des maladies des organes de la circulation ; savoir, qu'elles proviennent des obstacles que ces maladies produisent au retour du sang par les veines, et non de l'influence augmentée de l'organe central de la circulation sur le sang.

La phlegmasie des organes vecteurs du sang affectait en même temps les valvules du cœur et principalement la valvule tricuspide. Cette valvule était devenue insuffisante pour oblitérer dans la systole l'orifice auriculo-ventriculaire droit du cœur. L'action du ventricule droit par suite de cette lésion faisait refluer dans l'oreillette une certaine quantité du sang contenu dans sa cavité ; les veines afférentes à l'oreillette droite recevaient ainsi, à chaque contraction du ventricule droit, un reflux du sang dans leurs canaux. C'est évidemment à cette circonstance qu'il faut attribuer la congestion sanguine extrême qui se trouvait dans les veines cardiaques postérieures, et l'hémorrhagie dans le tissu du cœur qui en a été le résultat. Cette hémorrhagie a été ainsi, comme celle de la fosse orbitaire, l'effet d'un obstacle au dégorgement des veines.

Les phénomènes perçus à l'auscultation chez le sujet de cette observation étaient en rapport immédiat avec

toutes les lésions que l'ouverture du cadavre a fait constater.

Les battements isochrones au pouls qui se percevaient à l'œil gauche saillant hors de l'orbite, à l'arrivée de la malade à l'hôpital, étaient le résultat des battements artériels de la carotide et de l'artère ophthalmique, transmis par le sang infiltré autour de ces artères, par le sang accumulé en excès dans le sinus caverneux, et par la masse des veines ophthalmiques distendues. Ces conditions pathologiques avaient pour résultat de déterminer derrière l'œil une masse anomale qui repoussait le globe oculaire et servait de moyens de transmission aux battements artériels. A une période plus avancée de la maladie, ces battements isochrones aux diastoles artérielles ont cessé d'être perçus lorsque la circulation s'est interrompue dans les artères qui ont fini par s'obstruer de sang coagulé et condensé dans leur cavité. A cette période aussi l'œil est rentré en partie dans l'orbite par suite de la condensation du sang dans le sinus caverneux, dans les veines ophthalmiques et autour de l'artère ophthalmique, et par suite de la suspension de l'afflux du sang quand les artères ont cessé d'être perméables.

Le bruit de frottement plus ou moins rugueux que l'on percevait en appliquant le stéthoscope sur le trajet de la carotide et sur les bords de l'orbite, était le résultat de la lésion des parois artérielles. Si ce bruit se percevait à une certaine distance de ces artères, comme sur la sous-clavière, le tronc brachio-céphalique et même dans le trajet de l'aorte descendante, c'est que le bruit de frottement qui provient de la lésion d'un tube artériel se transmet à une certaine dis-

tance sur le trajet de la colonne de sang dans les vaisseaux qui ne sont pas éloignés de celui qui est le siége immédiat de l'état morbide; aussi observait-on que ce bruit de frottement s'affaiblissait en s'éloignant des vaisseaux où la maladie avait son siége.

Le bruit de frottement systolique qui se percevait en dedans de la pointe du cœur, en se rapprochant du sternum, était le résultat de la lésion de la valvule tricuspide; il était déterminé par l'ondée sanguine projetée à chaque systole du ventricule droit dans la cavité de l'oreillette par l'orifice auriculo-ventriculaire, que la valvule ne fermait pas, comme elle doit le faire dans l'état normal. Ce bruit de frottement était en même temps ronflant par suite de l'induration de l'extrémité de la valvule malade.

C'est en interprétant ainsi les phénomènes perçus à l'auscultation chez cette femme, que nous avons pu porter un diagnostic exact sur la présence de la maladie des artères et des valvules du cœur. Les symptômes de l'encéphalite étaient assez marqués pour que la présence de la phlegmasie cérébrale ait pu aussi être constatée. Quant à la présence de l'hémorrhagie produite autour du sinus caverneux et des artères carotide et ophthalmique comme celle qui s'est produite dans le tissu du cœur, nous n'avons pu les reconnaître pendant la vie; nous ne les avons constatées qu'à l'ouverture du cadavre. C'est la première et la seule fois que nous les ayons observées; il a fallu, pour les déterminer, la réunion de lésions locales toutes particulières, dont nous n'avions pas appris par l'observation à prévoir les conséquences.

DOUZIÈME LEÇON.

SOMMAIRE (*k*). *De la gangrène symptomatique des maladies du cœur et des artères.* — C'est spécialement à l'état cachectique que les maladies du cœur déterminent dans l'organisme qu'il faut attribuer les gangrènes qui surviennent comme épiphénomènes pendant leur durée. — Causes principales de l'état cachectique que provoquent les maladies du cœur, et dont la gangrène est le résultat. — Symptômes du sphacèle qui survient comme accident des maladies du cœur. — Des désordres qui se trouvent sur les cadavres après les sphacèles. — Appréciation des phénomènes qui surviennent dans les parties frappées de gangrène. — Des gangrènes produites par les maladies des artères. — Symptômes spéciaux des sphacèles qui proviennent des maladies des artères. — Des progrès des lésions gangréneuses produites par les maladies des artères. — Observation clinique sur une induration de la valvule mitrale, avec inocclusion de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, et maladie des artères dont les signes ont été voilés par l'affaiblissement des systoles du ventricule gauche, suivies du sphacèle de l'extrémité pelvienne gauche.

De la gangrène symptomatique des maladies du cœur et des artères.

La gangrène des extrémités est un des accidents épiphénoméniques les plus graves des maladies du cœur et des vaisseaux. Cet accident s'observe pendant le cours de ces maladies dans deux circonstances différentes qui se rencontrent quelquefois réunies : par suite d'un état général de cachexie ou d'affaiblissement très-prononcé des fonctions nutritives, résultat de maladies du cœur prolongées, et par suite de maladies des artères entraînant la suspension, ou au moins l'affaiblissement notable des fonctions de ces vaisseaux.

Quand une maladie du cœur dure depuis longtemps et a introduit dans l'organisme cette détérioration profonde des fonctions nutritives dont l'anasarque, l'amaigrissement et la décoloration générale des téguments et des membranes muqueuses des orifices sont les phénomènes les plus prononcés, la vitalité s'affaiblit dans tous les tissus à mesure que les fluides et les solides s'éloignent davantage des conditions de structure qui constituent leur état normal. Dans cet état avancé des maladies du cœur, il suffit d'une légère phlegmasie traumatique de la peau des extrémités, déterminée par une excoriation et souvent par des scarifications faites dans le but de donner issue à la sérosité infiltrée dans le tissu cellulaire sous-cutané, pour qu'il se manifeste des affections gangréneuses. Ces gangrènes sont sans doute en partie provoquées dans ces cas par le contact irritant du fluide séreux alcalin qui suinte continuellement du tissu cellulaire adjacent, mais leur production est aussi favorisée par l'état de tension où se trouve la peau distendue outre mesure par la présence de l'infiltration du tissu cellulaire adjacent et profond. Les observations cliniques ne permettent pas néanmoins de n'assigner que ces seules causes aux sphacèles qui surviennent dans ces circonstances. Elles font voir, en effet, que ces affections gangréneuses ne se montrent pas dans les maladies du cœur peu anciennes, chez les sujets jeunes encore, quelque considérable d'ailleurs que soit la distension des membres par suite de l'anasarque; elles démontrent que c'est surtout chez les sujets avancés en âge, ou chez ceux qui ont une maladie du cœur très-avancée qui a reproduit plusieurs fois et entretenu

depuis long-temps l'anasarque, que l'on observe ces affections gangréneuses. Ces sphacèles surviennent même quelquefois dans ces dernières conditions, quoique l'anasarque soit peu considérable et que les téguments soient loin d'être distendus à l'excès par suite de l'infiltration du tissu cellulaire adjacent.

On voit par ces considérations déduites des faits que la manifestation des gangrènes des extrémités dans les maladies du cœur n'est pas dans notre opinion l'effet immédiat de la seule lésion cardiaque ; nous la considérons plutôt comme l'effet de l'état général que ces affections ont déterminé dans l'organisme, et aussi des conditions particulières dans lesquelles le malade peut se trouver physiologiquement placé.

Les modifications que les maladies du cœur apportent à la circulation, en ralentissant et rendant imparfait le passage de la colonne de sang au travers des orifices du cœur, en provoquant des stases dans les gros troncs artériels ou veineux, déterminent des congestions dans l'appareil vasculaire du poumon. Toutes ces circonstances modifient nécessairement la crâse du sang qui, pour conserver ses conditions normales, doit subir dans les vaisseaux une progression effectuée avec une vitesse déterminée et se présenter dans un temps donné à l'influence des poumons. Les altérations que les maladies du cœur apportent aux fonctions des divers émonctoires, par l'intermédiaire du trouble circulatoire qu'elles provoquent deviennent nécessairement aussi la cause d'un état anomal de l'organisme dont la vitalité du sang et par suite de tous les organes éprouve nécessairement l'influence. C'est

surtout à ces causes que nous rapportons les gangrènes qui surviennent dans les maladies du cœur; l'opportunité de ces accidents se mesure par l'activité de ces causes et surtout par le temps pendant lequel elles ont agi sur l'organisme, qu'elles ont nécessairement d'autant plus profondément affecté que leur action a été plus prolongée.

L'influence de ces causes est nécessairement aussi d'autant plus grande sur l'organisme, qu'il s'agit d'un sujet dont les fonctions sont naturellement plus détériorées. C'est surtout chez les vieillards dont l'activité des fonctions organiques est affaiblie par les progrès de l'âge que ces effets généraux des maladies du cœur sont le plus marqués; c'est aussi chez eux que le sphacèle se manifeste le plus facilement dans les extrémités.

Le sphacèle qui survient dans le cours des maladies du cœur a les mêmes symptômes immédiats que toutes les gangrènes spontanées. La peau des parties qui vont être frappées de sphacèle, c'est-à-dire le plus ordinairement la peau des orteils ou des doigts se colore d'abord d'une teinte violâtre livide, qui forme des taches circonscrites que la pression ne fait pas pâlir; en même temps le malade éprouve dans l'extrémité qui est le siége de ces taches une vive douleur gravative et térébrante avec un sentiment de froid des plus pénibles. Cette douleur s'étend à une partie du membre et s'exaspère par la pression ou lorsqu'on veut imprimer des mouvements au membre. Dans quelques cas, le médecin peut reconnaître au tact que l'extrémité affectée a une température moindre que

celle de l'autre extrémité correspondante; assez souvent, cependant, cet abaissement de température n'est pas sensible au tact du médecin, mais jamais on ne trouve dans cette partie une température plus élevée que celle du reste du corps. A ce degré de la gangrène commençante, les battements des artères afférentes à la partie malade ne sont point encore affaiblis; presque toujours les ganglions lymphatiques de la partie supérieure du membre, comme de l'aisselle ou de l'aîne, sont engorgés et douloureux au toucher. Dès le lendemain les taches violâtres ont augmenté d'étendue, et sur ces taches l'épiderme se soulève en phlyctènes. Les taches sont devenues noirâtres, le malade continue à ressentir les vives douleurs spontanées qui se sont manifestées dès le début dans la partie que le sphacèle envahit. La sensibilité est alors éteinte sur les points où l'épiderme s'est soulevé par l'accumulation sous cette cuticule d'une sérosité trouble et sanieuse. Au-dessus de ces points le membre est devenu, s'il ne l'était déjà précédemment, le siége d'une tuméfaction œdémateuse peu considérable qui ne conserve qu'imparfaitement l'impression du doigt. Les battements de l'artère afférente à la partie malade sont alors notablement affaiblis. Le troisième jour, les taches violâtres ont plus étendues, elles se multiplient en même temps de manière que de nouvelles taches se montrent sur le trajet du membre, le plus souvent à quelque distance des premières en remontant vers le tronc; l'épiderme se soulève aussi en phlyctènes sur ces nouvelles taches et la peau se trouve mortifiée et insensible sous ces phlyctènes. Dans la plupart des cas, des eschares sèches surviennent au coccyx ou sur les

trochanters, aux lieux où se produit une pression par le décubitus du malade. A ce degré de la maladie, on ne perçoit plus de battements artériels dans le tronc vasculaire afférent au membre ; ce tronc vasculaire est bientôt converti en un cordon inflexible, évidemment rempli par du sang coagulé. Cette oblitération de l'artère s'étend progressivement de l'extrémité vers le tronc à mesure que le sphacèle fait des progrès et s'étend lui-même en remontant vers le corps. Les veines du membre s'affaissent, elles ne se gonflent plus au-dessous de la pression exercée à dessein sur leur tronc ; elles ne se dessinent plus que par des lignes noirâtres, comme si les veines étaient injectées avec de la suie.

Pendant que le sphacèle s'établit ainsi à l'extrémité des membres, la circulation générale s'affaiblit, les diastoles artérielles deviennent de plus en plus faibles, les battements du cœur perdent de leur force et deviennent en même temps plus fréquents. Le malade tombe dans un état d'adynamie croissante; il continue à éprouver des douleurs de plus en plus vives dans le membre; il est pris d'un délire fugace et tombe enfin dans une sorte de demi-coma dont on le fait d'abord facilement sortir et qui finit par devenir continu et dure jusqu'au terme fatal de la vie qui arrive ordinairement sept, huit ou dix jours au plus après l'invasion des premiers accidents de la gangrène.

Nous n'avons jamais vu ces sphacèles se terminer autrement que par la mort des malades. Ils diffèrent en cela des sphacèles produits par la seule maladie des artères d'un membre, qui peuvent se limiter et se terminer heureusement par la séparation des parties mortes des parties vivantes, occasionnée par une

phlegmasie de bonne nature qui prépare une cicatrice à l'extrémité des parties qui restent vivantes après la chute des parties mortes.

La dissection des membres ainsi frappés de sphacèle fait reconnaître dans les parties mortes, profondes ou superficielles, une teinte brunâtre déterminée par la combinaison avec les tissus frappés de mort des molécules sanguines extravasées. Les ramifications artérielles et veineuses paraissent affaissées quoique remplies par du sang noirâtre et coagulé. On constate cette circonstance en coupant ces vaisseaux en travers. On voit alors qu'ils contiennent du sang qu'on ne peut faire suinter de leur canal par la pression. Les artères d'un volume assez considérable pour être disséquées sont remplies d'une masse sanguine cylindrique, coagulée, qui distend leur canal; cette masse sanguine est dense et d'une teinte brune. Les parois artérielles sont d'une couleur violâtre. La tunique interne des vaisseaux est ramollie sans épaississement; elle se détache par un frottement léger; sur plusieurs points, elle adhère par agglutination à la masse cruorique condensée qui remplit le canal vasculaire et s'enlève facilement avec elle. Les tuniques moyenne et celluleuse de l'artère sont colorées par du sang brunâtre, incorporé avec elles et déposé en quantité variable dans la gaîne celluleuse qui entoure le vaisseau. Dans les gros troncs vasculaires, même les plus éloignés du membre sphacelé, on trouve du sang coagulé en caillots brunâtres peu solides; on trouve également dans les cavités du cœur des caillots cruoriques, plus ou moins brunâtres, dont quelques parties présentent cependant quelques mas-

ses fibrineuses décolorées. Sur tous les points où ces masses cruoriques se trouvent, les tuniques artérielles ont une teinte d'un rouge violâtre uniforme, disposée par taches et par marbrures plus ou moins irrégulières. La tunique interne du vaisseau sur ces taches est constamment ramollie; elle se détache avec la plus grande facilité, comme une couche épidermique molle. Les tuniques adjacentes conservent la teinte rouge violâtre que présentait la tunique interne, sans offrir aucune apparence d'induration. Sur la surface interne des ventricules du cœur, la teinte livide est ordinairement uniforme, et la tunique interne des parois ventriculaires se détache comme celle des artères par le frottement, en une pulpe rouge brunâtre. Sur la surface interne des oreillettes on ne trouve pas toujours de lésions semblables; les masses cruoriques ne lui communiquent pas le plus souvent leur couleur rouge brune. Sur les valvules sygmoïdes de l'aorte et du tronc pulmonaire, la couleur brune existe toujours à un haut degré; elle a ordinairement, surtout au bord des valvules, une teinte vermeille prononcée.

Les veines qui proviennent des parties sphacélées se trouvent ordinairement presque vides sur le cadavre, le peu de sang qu'elles contiennent est à demi dissous. Les tuniques veineuses dont la texture est à l'état normal ont une couleur brune livide, qui occupe toute leur épaisseur et s'étend même par places jusque dans le tissu cellulaire qui forme leur tunique externe et qui les enveloppe comme une gaîne. Dans les grosses veines du tronc, les mêmes altérations se remarquent dans les tuniques, mais par places seulement et surtout dans les points où se trouve une

plus grande quantité de sang coagulé en caillots mols et comme gélatineux. La quantité de ce sang est celle qui se rencontre ordinairement dans les cadavres.

La gangrène que nous venons de décrire est celle que nous avons le plus souvent observée chez des sujets affectés de maladie du cœur ; elle ne diffère en rien, par les lésions qui la caractérisent, soit pendant la vie, soit après la mort, du sphacèle spontané qu'on voit quelquefois survenir dans les fièvres graves et qui se manifeste dans quelques cas comme maladie idiopathique.

L'observation attentive des phénomènes de ces sphacèles, observés chez des sujets affectés de maladies du cœur, aurait dû prémunir les médecins contre une erreur de doctrine qui a été professée de nos jours. Il est évident, d'après la succession des accidents de ces sphacèles, que la circulation se suspend d'abord dans les parties qui se gangrènent et que cette suspension de la circulation, d'abord évidente dans les capillaires et ensuite dans les rameaux artériels de la partie malade, s'étend progressivement aux branches et aux troncs des vaisseaux à sang rouge. C'est par suite de cette extension progressive que le sang se coagule dans ces vaisseaux et les oblitère sous la forme d'un cylindre cruorique et fibrineux qui remplit le canal vasculaire. Cette oblitération successivement croissante du centre à la circonférence est un phénomène secondaire dans lequel nous trouvons l'effet de cette loi constante par suite de laquelle la suspension de l'action artérielle et la stase du sang arrivent dans les troncs artériels dont les rameaux extrêmes deviennent imperméables au sang.

C'est commettre une grave erreur, quand on reconnaît chez les malades qui sont ainsi affectés de sphacèle d'une extrémité la suspension de la circulation dans l'artère afférente à cette extrémité et cette artère convertie en un cordon cylindrique par le sang coagulé dans sa cavité et distendant ses parois, d'attribuer la gangrène à cette lésion de la circulation artérielle ; c'est considérer un phénomène secondaire comme une lésion primitive ; c'est faire de l'effet de la maladie la cause de l'état morbide qui l'a constamment précédée. Il suffit de suivre attentivement la succession des phénomènes morbides pour reconnaître que ce n'est jamais que lorsque la gangrène a déjà fait de grands progrès à l'extrémité des membres, que la circulation se suspend dans les artères, et cette suspension arrive toujours de bas en haut et de la circonférence au centre.

Les lésions constatées sur les cadavres ne font que confirmer ces résultats des observations faites pendant la vie ; elles font voir que les artères oblitérées ne présentent dans leurs parois aucune trace de maladie primitive ; les tuniques vasculaires sont saines et ne présentent que les lésions qui résultent de la dilution de la membrane interne et de la pénétration par imbibition des matières colorantes du sang dans les parois vasculaires.

Les considérations que nous venons de déduire de l'appréciation des phénomènes des gangrènes spontanées qui surviennent aux extrémités dans les maladies du cœur, et qui se présentent également dans les sphacèles qui se manifestent dans d'autres conditions pathologiques, ne doivent pas être généralisées. Les maladies

des artères, si fréquentes chez beaucoup de personnes affectées de maladies de cœur qu'on peut les considérer comme les lésions initiales de beaucoup de ces maladies, deviennent aussi par elles-mêmes les causes de gangrène dans lesquelles la suspension de la circulation dans le membre à l'extrémité duquel se montre la sphacèle n'est plus un phénomène secondaire, mais bien une lésion initiale qui constitue la cause, sinon unique, au moins occasionnelle de la gangrène. C'est là la deuxième forme de gangrène que nous admettons dans ces maladies et dont voici la description.

L'artère qui va se rendre au membre abdominal ou thoracique est le siége d'une inflammation qui a déterminé l'induration et l'épaisissement de ses parois. Les diastoles de cette artère sont brusques, courtes et dures au toucher; si l'inflammation n'est pas à un degré avancé de chronicité, une douleur obtuse est ressentie par le malade sur le trajet des vaisseaux et quelquefois dans toute l'étendue de l'extrémité du membre. La pression exercée sur le trajet du tronc vasculaire affecté détermine une douleur peu intense. Une sensation de frémissement est souvent en même temps perçue sous les doigts du médecin promenés sur le trajet de l'artère. Le stéthoscope appliqué sur le trajet du tronc de l'artère fait reconnaître que la diastole artérielle est jointe à un bruit de frottement rugueux, plus ou moins soufflant, quelquefois vibratile. Le malade se plaint d'un sentiment de froid et d'engourdissement à l'extrémité du membre. Les veines du membre sont peu apparentes et se gonflent évidemment sous une pression exercée à dessein sur leur trajet. Ces phénomènes, qui indiquent l'existence in-

contestable d'une phlegmasie des parois artérielles, persistent souvent pendant un temps assez long sans qu'il se manifeste d'autres accidents, au moins dans le membre dont l'artère est affectée. Dans la plupart des cas, surtout si c'est sur un sujet déjà avancé en âge que ces phénomènes morbides des artères existent, le tube artériel finit par s'indurer de phosphate et de carbonate calcaire, et l'artère se trouve alors convertie en un canal incompressible au moins dans plusieurs points de son étendue. La lésion artérielle parvenue à ce degré est d'autant plus facile à constater, que le membre dans lequel elle existe devient le siége d'un état réel d'atrophie, tant de son tissu cellulaire que des muscles qui lui appartiennent; cette atrophie rend les artères plus faciles à reconnaître et leur présence à l'état de canal dur et incompressible plus évidente.

La lésion artérielle dont nous venons d'indiquer les principaux symptômes, n'existe presque jamais sans un certain degré d'affection du cœur. Si elle commence avant que le cœur soit affecté, ce qui arrive en effet assez souvent, la lésion cardiaque se montre comme phénomène secondaire. Le ventricule gauche s'hypertrophie, augmente d'abord l'énergie de ses contractions qui deviennent ensuite, quoique plus fortes, insuffisantes pour donner à l'impulsion circulatoire la puissance exagérée qu'elle doit avoir pour surmonter la résistance que la maladie artérielle oppose au libre et facile passage du sang et à sa répartition normale jusqu'aux capillaires terminaux de l'artère. Jusqu'à ce que l'état morbide soit arrivé à ce degré, on voit ra-

rement, peut-être même ne voit-on jamais se manifester d'affection gangréneuse dans l'extrémité des membres.

Les orteils ou les doigts qui vont tomber en sphacèle présentent dans ces cas les mêmes lésions que nous avons indiquées en parlant des gangrènes indépendantes des maladies des vaisseaux; seulement l'invasion de ces symptômes de sphacèle est précédée d'un sentiment d'engourdissement et de froid dans les extrémités des membres qui sont décolorées et évidemment comme anémiques, et qui présentent toujours au toucher une température plus basse que celle du corps. Les taches violâtres sont encore dans ces cas les premiers phénomènes de la gangrène, mais elles se produisent et persistent souvent pendant plusieurs jours avant que l'épiderme se soulève et qu'on puisse ainsi constater la mortification réelle des tissus. Les douleurs vives avec sentiment de froid, non seulement dans la partie qui va se gangrener, mais même dans une grande partie du membre, précèdent quelquefois de plusieurs jours et même de plusieurs semaines la production des phénomènes incontestables du sphacèle.

Dès qu'on reconnaît les symptômes, ou même seulement les prodromes de la gangrène, on peut constater un affaiblissement extrême des diastoles artérielles dans le tronc vasculaire à sang rouge dans lequel on a reconnu la présence de l'induration des tuniques artérielles. Du moment que cet affaiblissement des diastoles artérielles existe, les signes de l'inflammation des vaisseaux, déduits du bruit de frottement qui se fait entendre dans les vaisseaux sous l'influence du passage

du sang, sont devenus moins prononcés et disparaissent progressivement. L'artère ne se reconnaît bientôt plus qu'à la présence d'un cordon cylindrique incompressible, dans lequel le passage du sang est suspendu.

La gangrène qui résulte ainsi de la suspension de la circulation par l'occlusion du canal artériel du membre n'occupe souvent qu'une petite étendue de l'extrémité comme un ou plusieurs orteils, un ou plusieurs doigts ; elle s'étend avec beaucoup plus de lenteur que celle qui survient spontanément sans maladie préalable de l'artère et dans les cas les plus heureux, elle reste limitée aux parties peu étendues qu'elle a affectées primitivement. Si l'affection artérielle n'occupe pas une grande partie du tronc vasculaire, principal du membre, surtout si le malade n'est pas très-avancé en âge et est d'une constitution vigoureuse, la gangrène peut se limiter à l'extrémité du membre. Une phlegmasie de bonne nature, toujours néanmoins très-lente dans son développement, se produit et sépare les parties mortes des parties vivantes et devient le mode de guérison du malade.

Si la gangrène affecte un sujet débilité par l'âge ou d'une constitution détériorée, ou si la maladie artérielle a une grande étendue et se trouve jointe à une affection du cœur déjà avancée, la gangrène ne se limite pas ; elle envahit progressivement une grande étendue du membre, l'adynamie se joint à sa présence, et le malade ne tarde pas à succomber. Le fait suivant, que nous choisissons à dessein entre plusieurs que nous avons recueillis pour vous mettre à même d'ap-

précier l'influence exercée sur la production de ces accidents par la maladie des vaisseaux artériels et du cœur, vous offrira un des exemples les plus prononcés du sphacèle qui survient par l'influence de ces lésions cardio-artérielles.

Observation clinique sur un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, avec inocclusion de cet orifice par suite de l'induration de la valvule mitrale. — Dilatation et hypertrophie de l'oreillette gauche du cœur. — Maladie des artères dont les signes ont été masqués par l'affaiblissement des systoles du ventricule gauche. — Sphacèle de l'extrémité abdominale gauche.

Une femme de cinquante ans fut amenée à l'hôpital Cochin, le 7 juin 1833; elle éprouvait depuis deux ans des palpitations violentes, avec de fréquents vertiges et des attaques de dyspnée. Nous constatâmes chez elle, le 12 juin, les phénomènes suivants :

Première exploration. — La région précordiale était mate dans une plus grande étendue que l'état physiologique. Le choc systolique du cœur se percevait sous la sixième côte gauche à cinq travers de doigt de l'appendice xyphoïde; l'impulsion systolique du cœur était brusque, faible et courte. Sur la région de la pointe du cœur, le bruit de systole était accompagné et suivi d'un bruit de frottement sec et rugueux. Le bruit de diastole était sec et clair sans bruit anomal; il s'accompagnait d'une impulsion évidente sous l'intervalle de la troisième et de la quatrième côte gauches, près du bord du sternum. Les bruits du cœur se percevaient avec les mêmes caractères sur tout le trajet du sternum, et jusque sur le bord droit de cet os, de même que sous les clavicules et sur le trajet des carotides primitives. Le bruit de frottement systolique et périsystoli-

que ne s'entendait pas dans ces points. Le thorax avait sa sonoréité normale ; on percevait du râle muqueux, sibilant à la base des deux poumons. Le pouls était faible aux artères radiales ; il n'y avait ni gonflement, ni récurrence dans les veines jugulaires.

Une saignée du bras fut pratiquée et la malade fut soumise à l'administration du carbonate de fer à la dose de trois grammes par jour. Ce traitement fut suivi d'une diminution notable des palpitations. La malade quitta l'hôpital le 26 juin ; elle y rentra le 20 juillet.

Un second examen de l'état de cette femme fut fait le 21 juillet.

Deuxième exploration. — Le choc systolique de la pointe du cœur était brusque et faisait percevoir une sensation obscure de frémissement. Le bruit de systole à la pointe du cœur était clair et sonore et suivi d'un bruit de frottement lisse et sec qui remplissait toute la périsystole. Ce bruit de frottement systolique et périsystolique devenait plus évident en dehors de la pointe du cœur et s'entendait jusque vers l'aisselle ; il s'affaiblissait en dedans de la pointe du cœur, en allant vers le sternum. A la base du cœur, on percevait les deux bruits de percussion également clairs, secs, sans mélange de bruit de frottement. On reconnaissait très bien au toucher l'impulsion diastolique du cœur. On ne percevait aucune apparence de bruit de frottement sur le trajet des gros vaisseaux. Les bruits de percussion systolique et diastolique du cœur se percevaient à distance jusqu'à un décimètre environ des parois de la poitrine ; le pouls aux artères radiales était faible et sans fréquence anomale. Le ventre était tendu et élastique, sans au-

cune douleur à la pression. Il n'y avait ni gonflement, ni récurrence dans les jugulaires. La respiration était haute et anxieuse. La malade était obligée de s'asseoir sur son lit pendant les accès des palpitations.

Nous portâmes le diagnostic suivant : induration et commencement d'insuffisance de la valvule mitrale ; dilatation avec hypertrophie du ventricule gauche. Les motifs de ce diagnostic se trouvaient surtout dans la présence du frémissement systolique à la base du cœur et dans l'existence du bruit de frottement systolique entendu sur tout le bord externe gauche du cœur. Le caractère clair du bruit de systole, l'impulsion diastolique et le dédoublement des battements du cœur nous indiquaient la dilatation du ventricule gauche. L'absence du bruit de frottement artériel nous semblait indiquer manifestement l'état sein des tuniques vasculaires à sang rouge.

La malade fut soumise à l'administration du carbonate de fer.

Le 27 juillet l'état de la malade restait stationnaire, seulement le pouls avait pris plus de développement aux artères radiales. Les extrémités commençaient à s'œdématier. Nous commençâmes à administrer la poudre de digitale à la malade ; sa dose fut portée successivement à vingt centigrammes par jour. L'œdème diminua et les battements du cœur se ralentirent au point que, le 9 août, le pouls était descendu à quarante pulsations par minute.

Troisième exploration. — L'exploration des battements du cœur pratiquée pendant que le pouls était ainsi ralenti fit reconnaître à la pointe du cœur

une double impulsion systolique et diastolique. Le bruit de systole était avec un bruit de frottement sec, systolique et périsystolique ; le bruit de diastole était précédé d'un bruit de frottement sec très-court. Ces bruits se percevaient sur la limite gauche de la région précordiale jusque vers l'aisselle et sous la clavicule gauche ; ils s'affaiblissent en dedans de la région précordiale et disparaissent vers le sternum ; ils se percevaient, mais avec un affaiblissement notable, à la base du cœur.

Le diagnostic précédent fut maintenu ; seulement le bruit de frottement prédiastolique, devenu évident par le ralentissement de la fréquence des battements du cœur, n'était plus masqué par le bruit de frottement périsystolique ; il nous parut dû au rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. La faiblesse du pouls et l'œdème des extrémités se rapportaient encore en effet à l'imperfection de la circulation par l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

L'administration de la digitale fut suspendue, et une fontanelle fut établie sur la région de la base du cœur.

Le pouls revint progressivement à sa fréquence normale ; il n'arriva à soixante pulsations que le 23 septembre, ce qui montre que les effets immédiats que l'action de la digitale a sur les battements du cœur ne s'effacent qu'après plusieurs semaines de suspension de l'usage du médicament, circonstance que nous avons d'ailleurs souvent vérifiée. Nous constatâmes alors, par l'exploration de la région précordiale, les phénomènes suivants :

Quatrième exploration. — La main appliquée sur la région précordiale percevait à la pointe du cœur

le choc systolique avec une impulsion modérée moins prolongée. On n'y entendait pas de choc diastolique. Sur la base du cœur, on percevait à la main deux chocs : le choc systolique plus faible qu'à la pointe, et le choc diastolique brusque, court et très-prononcé. A l'auscultation sur la pointe du cœur, on reconnaissait le bruit de percussion systolique sourd avec un bruit de frottement sec soufflant qui se prolongeait dans la périsystole. Le bruit de percussion diastolique était un peu sourd et dédoublé; un léger frottement soufflant séparait les deux bruits de percussion diastolique. En dehors de la pointe du cœur et de la région précordiale, le bruit de percussion systolique et le bruit de frottement systolique et périsystolique s'affaiblissaient; le bruit de diastole dédoublé se percevait très-nettement, et le frottement qui séparait les deux bruits de diastole était plus prononcé que sur la région de la pointe du cœur. Ces phénomènes diastoliques se trouvaient à leur summum en dehors de la pointe du cœur, au point de jonction du bord du grand pectoral avec les côtes. En dedans de la région précordiale et sur la moitié inférieure du sternum, on entendait les deux battements du cœur pleins, légèrement sonores, sans trace de bruit de frottement. Sur la base du cœur, le bruit de systole était sonore, avec impulsion, accompagné et suivi du bruit de frottement qui était faible et presque effacé en ce point. Le bruit diastolique était plein, sonore, accompagné d'une impulsion modérée; il était dédoublé et un bruit de frottement sec précédait le deuxième bruit de diastole. Le dédoublement du bruit de diastole et le bruit de frottement interposé entre les deux bruits de per-

cussion se percevaient sur toute la partie supérieure de la poitrine, principalement sous la clavicule gauche. Les deux battements du cœur se percevaient à la partie postérieure du thorax, sans bruit de frottement.

Nous considérâmes le dédoublement du bruit de diastole comme l'indice du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, surtout à cause du bruit de frottement interposé qui prédominait en dehors et au-dessus de la région précordiale. La difficulté que le sang éprouvait à franchir l'orifice auriculo-ventriculaire gauche était à la fois la cause du dédoublement du bruit de diastole, en rendant plus lente la diastole du ventricule gauche, et du bruit de frottement prédiastolique qui indiquait le glissement gêné du sang par l'orifice rétréci. L'impulsion diastolique indiquait la dilatation du ventricule gauche.

Le bruit de frottement systolique et périsystolique, entendu exclusivement sur la moitié inférieure du cœur et à la région externe correspondante du côté gauche du thorax, nous semblait dû au glissement du sang sur le plancher de la valvule mitrale, et au refoulement d'une certaine quantité de sang dans l'oreillette par suite de la systole du cœur.

Le diagnostic fut ainsi formulé. La dilatation avec hypertrophie du ventricule gauche du cœur fait des progrès ; l'induration de la valvule mitrale, le rétrécissement et l'inocclusion systolique de l'orifice auriculo-ventriculaire augmentent ; hypertrophie de l'oreillette ; les artères ne sont point encore malades.

Le 21 octobre 1833, la malade n'éprouvait plus de palpitations tant qu'elle gardait le repos ; elle n'était

plus obligée, pour dormir, de rester assise sur son lit. Elle se plaignait d'un sentiment de froid habituel et considérable aux extrémités. Le pouls était faible et sans fréquence.

A l'exploration de l'abdomen on trouvait le bord du foie descendu à quatre travers de doigt au-dessous du bord des fausses côtes.

Cinquième exploration. — L'impulsion systolique du cœur était devenue très-considérable et soulevait tout le côté gauche. La main appliquée sur cette région percevait le choc systolique du cœur très-fort, prolongé et accompagné d'une légère sensation de frémissement se faisant sentir sous la septième côte. L'oreille appliquée sur la région de la pointe du cœur percevait le bruit de percussion systolique retentissant, accompagné et suivi d'un frottement sec qui occupait toute la périsystole. Le bruit de diastole était sourd et difficile à percevoir. En dehors et à gauche de la pointe du cœur, les deux bruits de percussion étaient également clairs, pleins et sonores. Le bruit de frottement systolique et périsystolique était moins prononcé que sur la pointe du cœur et un peu soufflant. En dedans de la pointe du cœur, sur la moitié inférieure du sternum, et à droite jusque vers le mamelon droit, les deux bruits de percussion du cœur étaient pleins, sonores; le bruit de frottement systolique et périsystolique était notablement plus faible que sur la pointe du cœur. La main appliquée sur la base du cœur percevait les deux battements de cet organe, tous les deux avec impulsion; mais l'impulsion systolique était beaucoup plus forte que celle qui se rapportait à la diastole. Le bruit de systole était légèrement sourd

et plein ; le bruit de diastole était très-sonore et vibratile ; on n'y percevait aucune trace de bruit de frottement.

Le diagnostic porté précédemment fut maintenu avec l'addition suivante : la dilatation avec hypertrophie du ventricule gauche fait des progrès, ainsi que l'induration et l'insuffisance de la valvule mitrale ; l'atrophie des colonnes charnues du ventricule gauche se décèle par le retentissement du bruit de percussion systolique. Le foie est à l'état de congestion.

Le 31 octobre, l'intelligence était notablement affaiblie ; la malade disait qu'elle avait la tête faible ; elle répondait mal aux questions qu'on lui adressait ; elle pleurait pour la moindre cause.

Le 6 novembre, le pouls était devenu notablement faible ; il présentait ce changement remarquable qu'une pulsation forte, très-développée, précédait deux pulsations faibles, à peine sensibles. Ces symptômes indiquaient les progrès de la lésion valvulaire de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

Le 22 novembre, depuis plusieurs jours la malade éprouvait des douleurs de tête à la région sus-orbitaire ; elle poussait des plaintes très-vives, surtout pendant la nuit ; elle avait de temps en temps des vomissements liquides verdâtres. Le pouls était faible, irrégulier et intermittent ; il contrastait avec la vive impulsion transmise à la main par les systoles du cœur.

Un séton fut établi à la nuque.

Le 14 décembre, depuis l'application du séton, les vomissements étaient devenus plus rares ; la céphalal-

gie avait moins d'intensité; les facultés intellectuelles conservaient leur débilité. La malade ne se plaignait ni d'étouffements, ni de palpitations.

Sixième exploration. La main appliquée sur la région précordiale était fortement soulevée par les systoles du cœur qui se répétaient cent seize fois par minute. L'oreille appliquée sur la région de la pointe du cœur percevait le bruit de percussion systolique avec un bruit de frottement qui se prolongeait pendant la périsystole; le bruit de percussion diastolique était sec et plein, sans mélange de bruit de frottement. En dehors de la région précordiale on percevait les deux bruits de percussion du cœur un peu clairs et courts, précipités, sans aucune trace de bruit de frottement. En dedans de la pointe du cœur, le bruit de frottement se produisait, et les deux bruits de percussion du cœur s'entendaient jusqu'au-delà du sternum, vers le mamelon droit. A la base du cœur, le bruit de systole était faible, sans bruit de frottement; le bruit de diastole était sec et sonore, aussi sans mélange de bruit anomal. Les artères carotides présentaient des diastoles inégales, notablement plus fortes dans la carotide gauche que dans la droite. A l'artère radiale droite, les diastoles étaient si faibles que plusieurs étaient inappréciables au toucher. Les battements dans les artères crurales étaient aussi pleins qu'à l'état normal. La veine jugulaire externe droite était gonflée et présentait des diastoles récurrentes, isochrones aux systoles du cœur. Le foie restait tuméfié.

Le diagnostic confirmait encore l'existence de l'hypertrophie avec dilatation du ventricule gauche; nous pensâmes que l'affaiblissement de la circulation pro-

venait de l'inocclusion de plus en plus prononcée de la valvule mitrale.

Le 29 décembre, la face était depuis quelques jours le siége d'une bouffissure considérable. Les facultés intellectuelles devenaient de plus en plus obtuses. Il y avait peu de sommeil, bien que la malade fût habituellement dans un état semi-comateux. Elle ne se plaignait d'aucune douleur; elle vomissait souvent; son appétit était éteint. Les forces étaient diminuées au point que cette femme ne pouvait remonter dans son lit quand elle en était descendue; à peine pouvait-elle porter à la bouche les aliments et les boissons. Au milieu de cette prostration générale des forces, la sensibilité générale était intacte.

Le 2 janvier 1834. La respiration était suspirieuse et accélérée; la malade avait de fréquents vomissements; le ventre était tendu et rénitent, sans apparence de fluctuation dans sa cavité.

Septième exploration. — Le pouls était très-faible, particulièrement à l'artère radiale gauche, tandis que les diastoles des artères carotides et crurales étaient fortes et larges. Il y avait cent vingt-cinq diastoles artérielles par minute. Toutes les quatre ou cinq pulsations il y avait une diastole faible et incomplète. La peau était généralement d'une teinte jaune terreuse; les extrémités pelviennes étaient le siége d'une infiltration œdémateuse peu considérable.

La matité de la région précordiale n'était pas modifiée; elle restait au même degré et occupait la même étendue qne dans les explorations précédentes. Les sys-

toles du cœur étaient toujours énergiques et soulevaient la poitrine dans une grande étendue. La main appliquée sur la pointe du cœur qui se trouvait sous la septième côte, percevait à chaque systole un léger frémissement comme crépitant. La diastole n'était pas perçue par l'application de la main. Le bruit de systole était accompagné et suivi d'un frottement sourd et soufflant qui remplissait toute la périsystole. Le bruit de diastole était clair, plein, sans bruit anomal. A mesure qu'on s'éloignait de la pointe du cœur, vers le côté externe gauche du thorax, le bruit de frottement périsystolique s'affaiblissait et manquait tout-à-fait à la partie latérale gauche du thorax, et vers l'aisselle où les deux bruits de percussion du cœur étaient nets et clairs. En dedans de la pointe du cœur, le bruit de frottement périsystolique devenait plus manifeste, et le bruit de diastole cessait d'être perçu. Le bruit de frottement périsystolique était à son maximum sous la moitié inférieure du sternum où il était rugueux et soufflant ; on le percevait encore, mais d'une manière de plus en plus obscure sur le bord droit du sternum, jusque vers le mamelon droit. Sur la base du cœur, le bruit de systole était faible, sans vestige de bruit de frottement. Le bruit de diastole était large, plein et sonore. Les deux bruits de percussion systolique et diastolique se percevaient avec leurs caractères sur la moitié supérieure du sternum, au-dessous de laquelle on entendait le bruit de frottement périsystolique qui devenait de plus en plus évident à mesure que l'on descendait. Sous les clavicules, sur le trajet des carotides, on percevait les deux bruits de percussion du cœur sans trace de bruit anomal. Sur la partie posté-

rieure du thorax, l'on entendait parfaitement les deux bruits du cœur clairs, sonores, et sans aucun bruit anomal. La respiration se percevait dans toute l'étendue des poumons; à la base de ces organes, elle était mêlée d'un râle fin et humide.

Diagnostic : la dilatation avec hypertrophie du ventricule gauche reste évidente; l'inocclusion de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche est de plus en plus marquée; l'aorte devient peut-être le siége d'une phlegmasie.

Le 4 janvier au soir, la malade fut prise d'une vive oppression avec anxiété extrême; la voix était presque éteinte; râle muqueux laryngo-trachéal très-prononcé; pouls tout-à-fait insensible à l'artère radiale gauche. Infiltration plus prononcée à la jambe gauche qu'à la droite; douleur très-vive à la moindre pression sur ce membre. Les mains et surtout la main gauche étaient légèrement œdémateuses. La nuit fut assez calme.

Le 5 janvier au matin; dyspnée toujours très-prononcée; toux avec expectoration de deux ou trois crachats sanguinolents; les urines ont été rendues involontairement; pouls filiforme à l'artère radiale gauche, plus sensible à droite; il n'y a pas eu de vomissements. Nous prescrivîmes une potion avec quinze grammes d'acétate d'ammoniaque et l'application des sinapismes aux genoux.

Le 6 janvier; les extrémités étaient froides; les membres abdominaux étaient le siége d'un œdème dur et rénitent. La jambe gauche avait une teinte violâtre, rigoureusement circonscrite à sa partie inférieure. Il

existait aussi des marbrures violâtres sur le dos; l'œdème des mains était devenu plus mol et moins considérable. La malade urinait sans en avoir conscience. Nous continuâmes l'administration des mêmes médicaments.

Le 7 janvier; la malade avait passé la nuit dans un état d'accablement. Plusieurs phlyctènes s'étaient formées à la jambe gauche sur les marbrures violâtres qui s'y étaient produites. Ce membre était insensible au toucher superficiel, mais on y provoquait de vives douleurs par la pression; la malade y percevait spontanément ces douleurs. Ce membre était froid. Les vergetures violâtres persistaient aux lombes et dans le dos. La diastole artérielle était très-faible à l'artère crurale gauche; elle était nulle à la poplitée. Les battements du cœur étaient toujours énergiques. Les diastoles artérielles, très-fréquentes, étaient presque insensibles aux bras.

Diagnostic: sphacèle de la jambe gauche par suite de la maladie du cœur.

Nous prescrivîmes l'administration de l'extrait aqueux thébaïque à la dose de dix centigrammes dans les vingt-quatre heures, et la continuation de la potion avec l'acétate d'ammoniaque.

L'état de la malade resta le même les 8, 9 et 10 janvier.

Le 11 janvier, légère teinte ictérique de la peau et des sclérotiques; tout le gros orteil du pied gauche était noir et sphacélé. Trois eschares s'étaient formées sur le pied et autour de la malléole interne. Nous prescrivîmes des lotions chlorurées.

Le 15 janvier, la circulation était suspendue dans les veines sous-cutanées du membre pelvien gauche, sur lequel on voyait ces vaisseaux se dessiner en cordons noirâtres qui ne se gonflaient plus sous la pression. La peau était d'un jaune rougeâtre et affaissée sur le pied ; elle était d'un noir bleuâtre à la partie supérieure de la jambe. Des élancements très-douloureux apparaissaient par intervalles dans tout ce membre, la pression même légère exaspérait ces douleurs et les provoquait. Le pied était tout-à-fait froid ; la chaleur au toucher ne se rétablissait que sur la partie supérieure de la jambe. La malade ne pouvait faire exécuter aucun mouvement à ce membre. Les organes des sens fonctionnaient avec lenteur. Les facultés intellectuelles étaient affaiblies au point que la malade ne pouvait rendre compte de son état et se rappeler ce qui lui était arrivé la veille. La face était bouffie et présentait une empreinte de stupeur évidente. Les téguments sur tout le corps et sur la face étaient d'une teinte jaune-paille, terreuse, qui se remarquait aussi aux conjonctives. La soif était très-vive ; l'appétit nul. La respiration était anxieuse, accélérée. La base de la poitrine à droite était le siége d'une matité complète ; la respiration ne s'entendait pas dans ce point. Les deux battements du cœur se percevaient à la région précordiale ; ils étaient très-forts, accélérés et retentissants. Le frottement périsystolique persistait ; le pouls était toujours éteint à l'artère radiale gauche. L'expectoration était fréquente et très-difficile ; les crachats étaient mêlés de sang. Les selles étaient faciles, sans diarrhée. Les urines étaient abondantes et facilement excrétées, mais involontairement.

Le 16 janvier : *huitième exploration.* — La main appliquée sur la région précordiale percevait facilement le choc systolique de la pointe du cœur sous la septième côte ; ce choc était brusque, court avec une impulsion faible ; on percevait également à la main sur la région médiane de la hauteur du cœur l'impulsion diastolique qui était faible. Sur la pointe du cœur on entendait le bruit de systole sonore avec un frottement sec, légèrement vibratile, systolique et périsystolique. Le bruit de diastole était clair et sonore. L'oreille placée à un ou deux centimètres de la peau, vis-à-vis la pointe du cœur, percevait les deux bruits de choc du cœur sans aucun bruit anomal. En dehors de la pointe du cœur on entendait les deux battements clairs et sonores, mais le bruit de frottement périsystolique s'effaçait en s'éloignant de la pointe du cœur. En dedans de la pointe du cœur, jusqu'au-dessous et au bord droit du sternum, on entendait les deux battements du cœur clairs et retentissants, le bruit de frottement périsystolique se percevait d'une manière très-prononcée entre la pointe du cœur et le sternum. A la base du cœur les deux battements étaient clairs et sonores ; le bruit de diastole était surtout plein et retentissant. On ne percevait en ce point aucun bruit anomal. On ne reconnaissait aucune trace de frottement dans l'aorte, les carotides et les sous-clavières. Le volume insolite du foie ne se retrouvait plus.

Diagnostic : la circulation s'affaiblit de plus en plus par l'insuffisance de la valvule mitrale. Le sphacèle paraît être le résultat de l'affaiblissement de la circulation, et peut-être de la maladie des artères, dont les signes peuvent être masqués, par suite la faiblesse de

l'impulsion du ventricule gauche sur la circulation artérielle.

Le 18 janvier : l'état de la malade restait le même, seulement la teinte ictérique devenait de plus en plus prononcée.

L'opium a été porté successivement à la dose de trente centigrammes administrés en trois prises dans les vingt-quatre heures.

Le 19, même état quant au sphacèle ; le membre abdominal droit était le siége d'un œdème considérable ; la malade continuait à éprouver de très-vives et très-fréquentes douleurs dans le membre gangrené.

La mort arriva dans la nuit suivante ; l'ouverture du cadavre fut pratiquée vingt-huit heures après.

L'abdomen contenait au moins un litre de sérosité jaune limpide.

Le côté gauche du thorax était le siége d'un épanchement de sérosité trouble, au milieu de laquelle nageaient quelques flocons albumineux. La plèvre pulmonaire de ce côté présentait à sa surface quelques lambeaux pseudo-membraneux récents, dans lesquels on ne reconnaissait encore aucune trace d'organisation.

Le foie avait son volume normal, son tissu était mol et friable. Ses granulations jaunes étaient très-prononcées, peu serrées ; dans leurs intervalles on voyait des grains d'un brun rougeâtre. La vésicule du fiel contenait beaucoup de bile brunâtre. Les canaux hépatiques étaient libres et sains. L'artère hépatique était hypertrophiée, surtout dans sa membrane interne, qui présentait çà et là, principalement dans ses gros rameaux, quelques traces de plaques jaunes ru-

gueuses sans aucune rougeur ni injection. La veine-porte et les veines-cave et sus-hépatiques étaient saines.

La rate avait un volume moins grand que dans l'état normal ; elle était bosselée, mamelonnée, dure au toucher. Chaque mamelon répondait comme à un lobe distinct ; un tissu cellulo-fibreux très-dense rassemblait ces mamelons. L'artère splénique était saine et assez volumineuse.

Les reins étaient sains.

Le péricarde n'offrait aucune lésion.

La jambe gauche était sphacélée dans toute son épaisseur jusqu'au genou. Dans le centre du membre, sur les gaînes des vaisseaux et des nerfs, le sphacèle remontait plus haut qu'extérieurement. Le tissu cellulaire sphacélé autour des vaisseaux était mol, grisâtre, friable, se déchirant avec la plus grande facilité.

L'artère crurale et la crurale profonde du côté gauche étaient obstruées par un caillot d'un rouge grisâtre, adhérent aux parois vasculaires malades, indurées et épaissies.

Le ventricule gauche du cœur était d'un volume moitié plus considérable que son volume normal ; il avait douze centimètres de la base de l'oreillette gauche à la pointe, et dix centimètres de diamètre transversal d'un bord à l'autre de la cloison interventriculaire à la base. La cavité de ce ventricule était augmentée surtout à la pointe où elle avait une disposition piriforme. Les parois de ce ventricule étaient hypertrophiées surtout vers la pointe, à trois centimètres de laquelle elles avaient quinze millimètres d'épaisseur. La cloison interventriculaire avait quinze millimètres d'épaisseur. La paroi interne du ventricule gauche sur la cloi-

son interventriculaire ne présentait plus de colonnes charnues. Les colonnes charnues des autres parties du ventricule étaient plus volumineuses que dans l'état sain, cependant leur hypertrophie était peu considérable. Les colonnes charnues de la valvule mitrale étaient bien développées ; leurs tendons étaient fort allongés. La valvule mitrale était longue ; ses valves étaient épaissies, très-denses, élastiques ; les commissures des valves avaient disparu, en sorte que l'orifice auriculo-ventriculaire était au sommet d'un cône où il avait une forme quadrilatère et était évidemment rétréci. Cet orifice avait cinq centimètres et demi de circonférence, et par conséquent un peu moins de deux centimètres de diamètre. La contraction des colonnes charnues de la valvule déterminait cependant l'occlusion de l'orifice auriculo-ventriculaire, parce que les bords des valves bien qu'indurés étaient souples et mols. Le plancher que forme la grande valve de la valvule mitrale dans la cavité du ventricule, présentait quelques rugosités dues à des indurations qui devenaient plus marquées à mesure que l'on s'approchait de l'orifice aortique. Ce dernier orifice était libre, sain et garni de valvules qui fermaient très-exactement; cependant cet orifice était étroit et avait au plus deux centimètres de diamètre.

L'oreillette gauche était très-dilatée, faiblement hypertrophiée dans ses parois, principalement dans sa membrane interne ; elle ne présentait plus de traces de colonnes charnues, même dans son appendice qui s'était confondu dans la cavité commune de l'oreillette. La membrane interne de cette oreillette était hypertrophiée, blanchâtre ; elle avait l'aspect d'une

membrane fibreuse; on remarquait à sa surface sur le bourrelet fibreux qui entoure l'orifice auriculo-ventriculaire, quelques plaques jaunâtres, rugueuses, d'un relief peu prononcé. L'orifice auriculo-ventriculaire gauche du côté de l'oreillette avait six centimètres huit millimètres de circonférence ou vingt-deux millimètres et demi de diamètre; il était exempt de toute trace d'induration. Les orifices des veines pulmonaires étaient sains.

Le ventricule droit avait sa cavité plus grande que dans l'état normal, il ne présentait dans ses parois et ses colonnes charnues ni hypertrophie ni amincissement. La valvule tricuspide était saine; l'orifice auriculo-ventriculaire droit avait neuf centimètres cinq millimètres de circonférence ou trois centimètres deux millimètres de diamètre; il était fermé par la tension de la valvule triglochine dans les systoles du ventricule. L'orifice de l'artère pulmonaire était sain ainsi que les valvules sygmoïdes de cette artère. Cet orifice avait huit centimètres trois millimètres de circonférence ou deux centimètres huit millimètres de diamètre.

L'oreillette droite était aussi très-dilatée, à un moindre degré cependant que l'oreillette gauche. La valvule d'Eustachi n'était point apparente, mais la valvule qui se trouve à l'orifice de la grande veine coronaire était très-prononcée. Les parois de l'oreillette droite étaient plus épaisses que dans l'état normal et ses colonnes charnues étaient beaucoup plus volumineuses. La membrane interne de cette oreillette était saine, ainsi que les orifices des veines.

L'aorte était dans toute sa longueur fort épaissie

dans ses parois; sa tunique interne, d'un blanc rougeâtre, était épaissie et parsemée de plaques jaunes rougeâtres, friables, sur la surface desquelles se trouvait une pellicule en apparence inorganisée qui se continuait dans les intervalles des plaques et constituait le feuillet interne des tuniques vasculaires. Ces plaques jaunes, de formes irrégulières, paraissaient dues à une matière friable, comme caséeuse, infiltrée entre la tunique moyenne et le feuillet interne de la tunique intra-artérielle. Cette altération des membranes aortiques se trouvait avec les mêmes caractères dans les tuniques des artères coronaires du cœur; dans le tronc brachio-céphalique; dans les axillaires, les brachiales, les iliaques, les hypogastriques et les crurales. L'obstruction du canal artériel du membre pelvien gauche remontait jusqu'à l'iliaque externe et occupait aussi l'artère hypogastrique gauche.

L'artère pulmonaire était altérée depuis son origine jusque dans ses divisions de quatrième ordre; sa membrane interne était ramollie et formée comme par une couche épidermique ramollie par la macération. Une multitude de plaques jaunes, de formes irrégulières, très-minces, de une à trois ou quatre et même cinq millimètres de diamètre étaient disséminées à sa surface.

Le cœur avait son tissu mat, jaunâtre, et très-facile à déchirer. Ses cavités furent trouvées remplies, mais non distendues par du sang gélatineux, noirâtre, au milieu duquel on ne trouvait aucune trace de concrétion fibrineuse.

Les poumons étaient livides. Le gauche était le siége d'une hépatisation brune, grisâtre peu étendue, occupant le centre de sa base.

L'estomac au voisinage du pylore, et le duodénum dans sa première moitié, présentaient leur membrane muqueuse colorée par des marbrures d'un rouge brun, comme ponctuées. La muqueuse, dans ces points ainsi colorés, était épaissie et ramollie ; elle semblait comme chagrinée.

Les signes fournis par l'exploration de l'état du cœur, pendant tout le cours de cette longue maladie, ont constamment fait reconnaître la maladie de la valvule mitrale et l'inocclusion de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Cette lésion qui porte un si grand trouble dans la circulation, puisqu'elle entraîne secondairement la diminution de la quantité de sang portée dans les artères à chaque systole ventriculaire, explique bien la faiblesse des diastoles artérielles qui s'est montrée comme phénomène dominant pendant tout le cours de cette maladie. Elle rend bien compte aussi de l'affaiblissement progressivement croissant de la circulation, qui peut déterminer et qui a occasionné en définitive, chez cette femme, la gangrène des extrémités.

La congestion hépatique, résultat nécessaire de la difficulté de dégorgement de l'appareil veineux afférent au cœur, s'explique aisément aussi dans ce cas par la lésion auriculo-ventriculaire qui, d'une part rendait difficile et lent le passage du sang de l'oreillette dans le ventricule, et d'autre part déterminait le reflux d'une partie du sang de la cavité du ventricule dans la cavité de l'oreillette, à chaque systole ventriculaire.

L'exploration attentive et réitérée de l'état de l'ap-

pareil vasculaire n'a pas fait reconnaître pendant tout le cours de la maladie le bruit de frottement artériel, quoique les vaisseaux à sang rouge fussent gravement lésés dans leurs tuniques. On n'a trouvé ces signes que d'une manière imparfaite et peu prononcée, dans la septième exploration où l'on a indiqué au diagnostic l'induration des tuniques de l'aorte. Il est évident, d'après les lésions constatées à l'ouverture du cadavre, que les signes de la lésion artérielle n'ont point été en rapport avec la gravité et la profondeur du désordre. Cette circonstance s'explique encore par la maladie du ventricule gauche et surtout de la valvule mitrale. Le bruit de frottement artériel a pour cause immédiate le passage du sang dans les artères, sous l'influence de la systole du ventricule gauche. L'affaiblissement de cette influence, déterminé par la petite quantité de sang poussée à chaque systole dans les artères par suite de la maladie de la valvule mitrale, était à la fois la cause de cette absence de bruit de frottement diastolique dans les artères et de la faiblesse du pouls. C'est ainsi qu'on conçoit que, lors même que les artères sont malades, le bruit de frottement artériel, ce signe principal de leur lésion, peut manquer si l'orifice auriculo-ventriculaire gauche se rétrécit à un haut degré, et plus encore si la valvule mitrale devient en même temps insuffisante pour fermer complètement l'orifice.

Le sphacèle des extrémités est souvent, et cela est arrivé chez le sujet sur la maladie duquel cette observation a été recueillie, sous l'influence simultanée de la maladie des tuniques artérielles et de l'altération de l'orifice auriculo-ventriculaire et de la valvule mitrale

Ces deux lésions réunies annulent nécessairement la circulation artérielle dans les membres et préparent ainsi la gangrène. La lésion artérielle, par l'obstacle qu'elle apporte à la circulation, en gênant le libre glissement du sang dans les artères, en annulant l'élasticité des tuniques artérielles nécessaire pour transmettre l'impulsion circulatoire jusqu'aux extrémités des vaisseaux à sang rouge, est par elle-même une cause immédiate très-puissante de la suspension de la circulation artérielle. La suspension de l'action des systoles du cœur gauche sur le sang, par suite du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire et de l'inocclusion de cet orifice, est une autre cause d'insuffisance des fonctions des artères, qui concourt avec l'altération de ces vaisseaux à rendre la circulation artérielle insuffisante, et ne fait que rendre encore plus prononcés les effets de la maladie des tubes artériels.

La première lésion cardiaque chez le sujet de cette observation a été évidemment l'affection de la valvule mitrale, à laquelle s'est jointe l'hypertrophie du ventricule gauche. L'induration de la valvule mitrale et les progrès simultanés de la déformation hypertrophique du ventricule gauche ont fini par amener l'inocclusion de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. De ce moment, l'influence de la systole du cœur sur la projection du sang dans les artères s'est affaiblie, et le sang, stagnant et refluant dans l'oreillette, a occasionné la dilatation et l'hypertrophie des parois de cette cavité. L'influence circulatoire affaiblie dans les artères, le bruit de frottement qui constitue ce signe pathognomonique des maladies de leurs parois, ne pouvait se percevoir. Son absence constante pendant tout le

cours de la maladie ne nous a pas permis de constater pendant la vie la lésion des vaisseaux, qui n'a peut-être pas précédé, mais qui accompagnait l'affection du cœur dans la dernière période de la maladie. La gangrène du membre abdominal gauche était à la fois le résultat de l'affaiblissement de la circulation par la diminution de l'action du ventricule gauche sur le sang, et de l'obstacle apporté aux fonctions des artères par la maladie de leurs parois. Considéré dans la succession des accidents observés, ce fait nous montre comment les progrès de la lésion du cœur entraînent successivement les plus graves désordres de la circulation. Considéré dans les derniers accidents qu'il a présentés, ce fait est un exemple de la gangrène des extrémités, déterminée à la fois comme accident final, par l'affaiblissement de la circulation par la lésion du cœur et par la lésion des artères du membre.

TREIZIÈME LEÇON.

SOMMAIRE. — *Classification générale des maladies du cœur.* — *Des procédés à adopter pour recueillir les faits cliniques sur les maladies du cœur, et pour comparer et apprécier les lésions qui se rapportent à ces maladies à leurs différentes périodes.* — De la disposition du malade et du moment convenables pour explorer l'état des organes de la circulation et de la respiration. — Règles pour pratiquer la percussion. — Règles pour pratiquer l'auscultation. — De la meilleure construction du stéthoscope ; appréciation de la puissance et de l'utilité de cet instrument. — Valeur réelle des phénomènes fournis par l'examen des malades, pour établir les caractères des maladies du cœur et des gros vaisseaux. — Nécessité de déterminer la succession des phénomènes, pour connaître les maladies du cœur et pour en déterminer le diagnostic et le prognostic. — Exemple de la succession des accidents des maladies du cœur pris de l'histoire des affections de l'aorte.

Nous avons considéré successivement d'une manière générale les principaux phénomènes des maladies du cœur et des gros vaisseaux. Pour chacun de ces phénomènes, nous avons exposé les signes qui se rattachent à sa présence et les conditions pathologiques qui déterminent sa manifestation. Il vous sera maintenant facile de concevoir l'importance de ces phénomènes dans les différentes maladies du cœur auxquelles ils se rattachent et d'apprécier leur valeur comme symptômes de ces maladies; nous espérons vous mettre à même de le faire en traçant successivement l'histoire clinique des diverses affections du cœur et des gros vaisseaux qui forme *la deuxième partie de ce cours.*

Classification générale des maladies du cœur.

Nous divisons les maladies du cœur en cinq classes.

La première comprend LES PHLEGMASIES DU COEUR ET DES GROSSES ARTÈRES ET DE LEURS ANNEXES.

La deuxième comprend LES ANOMALOTROPHIES DU COEUR ET DE SES ANNEXES.

La troisième classe renferme LES HÉTÉROSARCOSES DU COEUR ET DE SES ANNEXES.

La quatrième classe est formée par LES CACHEXIES DANS LESQUELLES LES ORGANES CIRCULATOIRES ET LEUR CONTENU SONT LE SIÉGE DES PRINCIPAUX PHÉNOMÈNES MORBIDES.

La cinquième classe renferme LES NÉVROSES DU COEUR.

En divisant ainsi les maladies du cœur et des grosses artères en cinq classes qui sont les principales classes des maladies de tous les organes telles que nous les avons établies dans notre *Traité philosophique de médecine pratique*, nous avons conservé les moyens d'établir des rapprochements propres à faire bien concevoir les principales circonstances des maladies du cœur avec les maladies de même classe qui affectent d'autres organes.

Le cœur et la circulation sont sans doute affectés dans plusieurs maladies des classes que nous passons ici sous silence; savoir: *les hémorrhagies*, *les diacrises*, *les fièvres et les vésanies*, mais ces affections

ne sont que secondaires; considérées isolément, elles appartiennent aux cinq classes que nous venons d'indiquer.

Du procédé à adopter pour recueillir les faits cliniques sur les maladies du cœur, et pour comparer et apprécier les lésions qui se rapportent à ces maladies à leurs différentes périodes.

Avant de nous occuper spécialement de chacune des maladies du cœur et des gros vaisseaux, il convient de vous indiquer le procédé d'investigation que nous suivons dans la recherche et pour l'appréciation des phénomènes de ces maladies.

Il importe peu, sans doute, de procéder d'une manière ou de l'autre à l'examen des signes fournis dans les maladies du cœur, par les organes de la circulation, pourvu qu'on s'y prenne de façon à les comprendre tous dans l'examen clinique du malade; on conçoit cependant qu'il n'est pas sans importance d'adopter une manière de procéder qui rende plus faciles et plus rapides l'exploration des organes et la découverte des phénomènes morbides. Voici le procédé qui nous semble le plus simple et que vous nous voyez mettre tous les jours en pratique au lit des malades.

Nous prenons pour point de départ de nos investigations et en quelque sorte pour centre de nos recherches sur le malade, le point du thorax où se perçoivent les phénomènes appréciables de l'action du cœur à leur maximum, dans l'état de santé et le plus souvent

aussi dans l'état de maladie. Ce point est celui où se perçoit le choc systolique de la pointe du cœur. Nous commençons toujours par fixer le siége de ce choc systolique. Sur ce lieu dont nous déterminons d'abord la position relative, nous apprécions la force impulsive, la régularité des battements du cœur, la durée des intervalles qui les séparent, l'étendue des parois du thorax soulevée à chaque systole et la sensation au tact des impulsions systoliques de l'extrémité du cœur.

Comme nous admettons que la base du cœur est fixe dans sa position dans l'état physiologique et dans la plupart des cas de maladie, sauf quelques exceptions qu'il est facile de reconnaître, le point où se perçoit le choc de sa pointe nous donne la limite inférieure de cet organe et nous permet d'arriver à la détermination précise de sa longueur, en mesurant la distance qui sépare ce point du thorax du point que nous avons dit correspondre à la base du cœur. Le lieu du thorax où se perçoit la pointe du cœur, nous fournit aussi les limites antérieures du bord du poumon gauche, au moins dans la plupart des cas. On vérifie d'ailleurs cette limite d'une manière rigoureuse par les résultats de la percussion et de l'auscultation médiate.

La région précordiale est indiquée par le siége de la pointe du cœur, puisqu'elle se mesure en dehors par une ligne tirée de ce point au sommet du sternum et en dedans par le sternum lui-même. . . . . . .

Nous procédons ensuite à la percussion pour apprécier la sonoréité de la région précordiale. Le degré de la matité, l'étendue de la surface mate de bas en haut et en travers, nous donnent les limites du cœur, en même temps que ce moyen nous apprend jusqu'à

quel point le bord du poumon est perméable à l'air. Les qualités du son obtenu par la percussion, les différences de matité et de sonoréité des différents points de la surface précordiale nous éclairent sur le volume du cœur et sur la présence ou l'absence des produits morbides dans le péricarde.

Dans cette investigation de la région précordiale, nous tenons compte des phénomènes fournis par la simple inspection des parois de la poitrine ; nous cherchons quelle est la voussure ou la dépression de la région précordiale; si des tumeurs plus ou moins apparentes font saillie à sa surface, si les côtes se rapprochent ou restent immobiles sur cette région dans les mouvements d'inspiration et d'expiration que le malade exécute et sous l'influence du choc du cœur contre les parois de la poitrine.

Nous en venons ensuite à l'auscultation de la région précordiale que nous commençons toujours sur la région où se perçoit le choc systolique du cœur. Dans cette opération, nous distinguons les bruits qui s'entendent à distance et ceux que l'on reconnaît par l'application immédiate de l'oreille sur la poitrine; nous les distinguons en bruits qui appartiennent à l'état physiologique dont nous déterminons les modifications et en bruits qui ne se trouvent que dans l'état de maladie. Nous précisons leurs différences d'intensité, de timbre, de durée, et surtout leurs rapports avec les mouvements et les bruits systoliques et diastoliques du cœur.

Tous les phénomènes appréciables sur la région de la pointe du cœur une fois déterminés, nous nous

écartons de cette région prise comme centre, d'abord en dehors et à gauche jusqu'à la partie externe du thorax, en remontant jusqu'au bord du grand pectoral et en descendant jusqu'à la limite inférieure et externe de l'hypochondre gauche; c'est là que s'entendent à leur maximum les bruits qui prennent naissance dans le ventricule gauche, dont les lésions sont les plus fréquentes. Les bruits normaux ou anomaux s'y modifient, soit en s'affaiblissant, soit en augmentant d'intensité; ou parce que des bruits anomaux s'y ajoutent, ou bien encore parce que les bruits entendus à la pointe se perdent ou se modifient en s'écartant à gauche.

Dans les investigations pratiquées sur cette région externe gauche du thorax, il importe de tenir compte des phénomènes de la respiration qui se produisent dans le poumon gauche adjacent; il faut séparer les bruits qu'ils peuvent occasionner de ceux du cœur, en faisant suspendre la respiration du malade; il faut tenir compte de l'influence qu'exercent sur la transmission des bruits du cœur les divers états morbides que peut présenter le poumon gauche.

Après avoir ainsi exploré toute la région gauche externe du thorax, nous revenons à la pointe du cœur, nous y cherchons d'abord les modifications des phénomènes fournis par le tact, par la percussion et par l'auscultation, en dedans et à droite de la pointe du cœur en allant vers le sternum.

Dans les investigations qui se font dans cette région, il arrive souvent que des bruits anomaux qui se produisent et se renforcent ou se modifient, en allant vers le sternum, et qui prennent naissance dans l'aorte, viennent se joindre aux bruits qui proviennent du cœur.

Ces bruits anomaux de l'aorte se distinguent en général de ceux du cœur en ce qu'ils se font entendre dans la périsystole entièrement détachés de la systole du cœur, tandis que ceux qui ont leur origine dans l'intérieur du cœur commencent dans la systole. On retrouve ces bruits aortiques, sur le trajet du sternum jusqu'à son sommet et souvent sous l'appendice xyphoïde et sur le trajet de la ligne blanche. Les bruits diastoliques ne peuvent appartenir à l'artère aorte.

Tous les phénomènes fournis par le tact, par la percussion et par l'auscultation en dedans et au niveau de la pointe du cœur jusque sous la partie inférieure du sternum, étant bien reconnus, nous revenons encore à la pointe du cœur d'où nous partons en remontant vers la base du cœur, en suivant l'axe de cet organe de bas en haut. Dans ce trajet, nous avons soin de constater tous les phénomènes appréciables sur le milieu de la hauteur du cœur, et quels sont les changements que les phénomènes qui s'observent à la pointe du cœur éprouvent à mesure qu'on s'éloigne de ce point en remontant vers la base de l'organe.

A la base du cœur on entend, dans quelques circonstances, des bruits qui étaient à peine perçus à la pointe; ce sont les bruits anomaux de l'orifice aortique et pulmonaire, et les dédoublements des bruits de diastole. Ces bruits lors même qu'ils se perçoivent à la pointe du cœur se renforcent à mesure qu'on s'approche de la base. Souvent des bruits anomaux ou des circonstances qui modifient les bruits anomaux déjà reconnus à la pointe ou sur la longueur du cœur, ne

se reconnaissent que sur la base du cœur, à la partie du thorax sous laquelle se trouve l'origine des grosses artères nées du cœur.

Quand nous avons constaté tous les phénomènes normaux et anomaux qui se reconnaissent au tact, à la percussion et à l'auscultation sur la pointe du cœur, en dehors et en dedans de la pointe et sur toute la longueur de l'axe de cet organe jusqu'à sa base, nous nous occupons de rechercher tous les phénomènes morbides qui peuvent se rapporter à la circulation dans les gros troncs vasculaires.

Nous commençons l'exploration sur l'état de ces organes à l'origine de l'aorte, dans l'intervalle de l'articulation synchondro-sternale de la deuxième et de la troisième côte ; nous remontons le long de cette artère, en suivant sa courbure et en suivant le trajet des artères qui en naissent à droite et à gauche jusqu'à leur division dans les membres supérieurs et dans la tête. Nous portons surtout notre attention sur la circulation dans le tronc brachio-céphalique, dans les sous-clavières et dans les carotides primitives. Nous déterminons, par comparaison avec les résultats de l'exploration de la région précordiale, quels sont les bruits qui proviennent du cœur et se transmettent par continuité dans les artères ; quelles sont les modifications que subissent les bruits dans cette transmission, et enfin quels sont les bruits qui proviennent de ces artères mêmes.

Les bruits qui prennent naissance dans les points où l'aorte se divise, sont toujours très-prononcés à cause

de la saillie des éperons qui existent au niveau de ces embranchements.

Il est possible d'apprécier toutes les modifications des bruits des artères en suivant leur trajet jusque dans le crâne : ainsi en appliquant le stéthoscope sur la base de l'orbite, à la partie postérieure de la tête, au niveau de la protubérance occipitale, sur la conque de l'oreille, on entend avec facilité les bruits anomaux dans les artères qui traversent la base du crâne et jusque dans celles qui sont situées à la base du cerveau.

Les investigations terminées sur le trajet des artères supérieures, nous portons notre attention sur les artères inférieures en suivant le trajet de l'aorte descendante sur le milieu du sternum et le long de la ligne blanche, et sur le trajet des artères iliaques jusqu'aux crurales.

Dans toutes les recherches sur l'état de la circulation artérielle, il faut réunir les résultats de la percussion et du palper à ceux qu'on obtient par l'auscultation.

On doit aussi s'assurer, avec le doigt promené sur leur trajet, de l'état des artères qui ne sont séparées de la surface cutanée que par des parties molles; voir si la pression y détermine de la douleur; si les diastoles artérielles s'accomplissent avec la fréquence, la force, la régularité physiologiques, si elles sont frémissantes, etc.

Dans l'auscultation des bruits du cœur et des artères, il faut apporter la plus grande attention à séparer les bruits qui peuvent provenir de la respiration de ceux qui sont produits par les actes même de la circulation. On parvient à cette distinction en faisant suspen-

dre la respiration et en appréciant les divers phénomènes reconnus par le rhythme des battements du cœur et par les changements que produisent dans ces phénomènes les pressions graduées que l'on opère sur les canaux vasculaires.

Dans l'examen des vaisseaux du col, il faut porter son attention sur l'état des veines jugulaires internes ou externes, sur celui des veines thyroïdiennes, thoraciques antérieures, etc.; il faut surtout examiner si ces veines sont gonflées par le sang; si elles sont le siége d'une récurrence isochrone ou non aux systoles et aux diastoles du cœur; si elles s'affaissent ou non au-dessus ou au-dessous des pressions qu'on exerce sur leur trajet. Lorsque, après avoir comprimé avec le doigt la partie supérieure de la jugulaire externe, la veine se remplit de nouveau pendant que le doigt reste appliqué, c'est que le sang revient des parties inférieures. La veine est simplement engorgée, si elle ne se remplit pas au-dessous d'une pression exercée sur son trajet, surtout après qu'on a déterminé sa vacuité en promenant le doigt de haut en bas sur sa longueur.

On achève de reconnaître les phénomènes qui se rapportent aux maladies du cœur et des grosses artères en constatant la teinte de la face, l'état des capillaires de la peau et de l'origine des membranes muqueuses; l'état des pulsations artérielles à la radiale, à la crurale, à la poplitée, à la maxillaire et à la temporale.

L'exploration terminée sur toute la partie antérieure du tronc doit être reprise en arrière sur toute sa longueur et sur les côtés du rachis pour reconnaî-

tre les bruits du cœur et des grosses artères qui se perçoivent souvent dans ces régions, et pour apprécier la valeur de ces bruits en les comparant à ceux que l'on a constatés sur la région antérieure du thorax.

Les phénomènes des maladies du cœur ne sont pas limités, au moins dans beaucoup de cas, aux organes de la circulation ; il importe de reconnaître avec soin l'état des viscères, d'abord des poumons par la percussion et l'auscultation et ensuite des viscères des hypochondres par le palper. Il faut noter avec soin l'état de dureté ou de rénitence de l'abdomen, la présence ou l'absence des épanchements dans la poitrine et dans le ventre, l'état des veines des membres, l'état du tissu cellulaire des extrémités infiltrées ou non, etc., etc.

Pour procéder à l'examen des malades et à la recherche des phénomènes des maladies du cœur, il n'est pas indifférent de donner au malade une position couchée ou assise. Pendant la station assise les muscles du corps se contractent, le malade fait des mouvements qui exigent des efforts ; tous les actes fonctionnels du système musculaire réagissent sur le cœur et modifient ses battements ainsi que les bruits cardiaques et artériels. C'est pourquoi nous avons l'habitude d'examiner les malades couchés, le matin après le sommeil. Il ne faut jamais examiner les malades, si l'on veut arriver à porter un diagnostic exact, après le repas, ni lorsque le malade est sous l'influence d'une émotion quelconque. Dans tous les cas, on doit toujours aussi tenir compte de l'impression que font éprouver au malade la présence du médecin, et surtout les investigations auxquelles il se livre.

Quand on pratique la percussion, il faut avoir égard

à l'épaisseur des parois de la poitrine, et aux autres circonstances qui peuvent modifier l'intensité des sons que l'on obtient.

On apprécie par la percussion le degré exact de sonoréité qui correspond à l'état des organes, quand on a le soin de frapper de manière que l'impulsion transmise par les doigts qui percutent vienne mourir sur les parois de la poitrine. Pour cela, il faut percuter mollement, avec peu de force, sur le doigt placé comme intermédiaire entre la main qui percute et les parois du thorax, dont il faut condenser les parties molles en les comprimant légèrement. La compression exercée avec le doigt est plus également répartie que lorsqu'on interpose entre la pulpe des doigts qui percutent et les téguments un corps quelconque, qui d'ailleurs ne s'adapte jamais aussi bien aux différentes saillies et enfoncements de la cage thoracique. Comme il est toujours possible de placer le doigt dans les espaces inter-costaux, on évite une percussion directe sur le trajet des côtes, laquelle, à raison des conditions de structure et de disposition de ces organes comme corps vibrants, détermine des vibrations sonores réparties sur toute la longueur des arcs costaux, et a, par conséquent, l'inconvénient de renforcer le son et de lui donner une intensité qui n'est pas l'expression réelle du son qui se rapporte à l'état des organes adjacents. Le doigt interposé a encore cet avantage de présenter comme corps vibrant les conditions les plus semblables possibles aux conditions physiques des parois de la poitrine. Tels sont les motifs principaux pour lesquels nous préférons le doigt comme corps interposé à tout

instrument mécanique qui imprime toujours au son un timbre particulier, variable suivant les points où repose l'instrument et la densité du corps dont il est formé: plus aigu si on se sert de l'ivoire ou de corps analogues, plus grave quand on substitue au doigt des corps mous et élastiques. Il est facile de concevoir combien il importe d'éviter ces timbres anomaux.

Avenbrugger percutait avec la main revêtue d'un gant ou en interposant la chemise du malade entre la poitrine et la main. Ce procédé avait le grand inconvénient d'exiger que la percussion fût faite avec une certaine force et surtout de ne pas circonscrire exactement le point percuté. Laënnec percutait en interposant le doigt et en frappant avec peu de force de manière à ce que l'impulsion communiquée par le choc vînt se perdre sur le doigt interposé. C'est d'après ses leçons que nous avons adopté cette manière de procéder, l'expérience nous a démontré qu'on peut toujours constater ainsi toutes les modifications réelles du son ; elle nous semble la seule qui doive être conservée en pratique. La percussion par l'intermédiaire de corps inertes interposés n'a été imaginée que pour suppléer à l'inexpérience et à l'impéritie de ceux qui ne comprennent pas la portée de ce moyen d'investigation et qui ne se sont pas fait une idée exacte de ses applications. Nous n'aurions pas même jugé convenable de signaler ce procédé presque ridicule, s'il n'avait servi à établir des signes imaginaires pour les maladies de poitrine et en particulier pour les affections du cœur.

Pour l'auscultation nous nous servons de l'oreille,

toutes les fois qu'il est possible de l'appliquer sans intermédiaire sur les parois du thorax. L'oreille perçoit les sons tels qu'ils sont transmis par les parties sur lesquelles elle est appliquée, tandis que les instruments conducteurs modifient plus ou moins les vibrations sonores, en les rendant plus aiguës ou plus graves suivant la densité de la substance des instruments de transmission et suivant le mode de construction de ces instruments : mais aussi l'oreille a l'inconvénient, en embrassant une surface trop grande, de ne point circonscrire les surfaces où se perçoivent les sons d'une manière parfaite, et de ne pouvoir être appliquée sur tous les points du corps, et par exemple au cou, dans le creux de l'aisselle, etc. ; pour l'auscultation sur ces points, l'on est obligé de se servir du stéthoscope; dans beaucoup de cas il convient de vérifier avec le stéthoscope les bruits perçus à l'oreille. On constate, en général, dans cette vérification, un affaiblissement notable des bruits qu'on avait perçus à l'oreille ; mais l'on reconnaît mieux les limites des points qu'ils occupent.

Le stéthoscope dont nous nous servons est un cylindre évasé à une de ses extrémités, et construit d'un bois mou dont les fibres se continuent d'un bout à l'autre et sans intermédiaire jusqu'à l'oreille; le canal intérieur en est plus large qu'il ne l'est dans les stéthoscopes ordinaires. Nous avons supprimé toutes les parties qui auraient pu jouer les unes sur les autres : l'embout que Laennec avait ajouté à son stéthoscope, pour l'auscultation des maladies du cœur, a l'inconvénient de briser la colonne des vibrations transmises à travers les fibres du bois, à l'endroit où il rencontre

le corps du stéthoscope qu'il ne touche pas au moins très-exactement dans tous les points de sa surface. Tous les stéthoscopes à plaques interposées entre la surface du thorax et l'extrémité de l'instrument ou entre l'instrument et l'oreille, sont construits contre toutes les règles de la physique ; ils laissent échapper la plupart des modifications des sons ou ils introduisent des altérations dans le timbre et l'intensité des bruits. Ces instruments prouvent dans leurs inventeurs un désir d'innover et l'ignorance la plus complète des premiers principes de l'acoustique.

Le stéthoscope le mieux construit, c'est-à-dire celui qui réunit toutes les conditions les plus favorables à la conduction des sons, est celui dont les fibres ligneuses se continuent d'une extrémité à l'autre du cylindre, et celui dans le centre duquel se trouve une colonne d'air d'un certain volume, circonscrite par des parois assez épaisses pour ne pas élever le timbre des bruits jusqu'aux tons aigus. Avec cet instrument tout parfait qu'il soit, on ne saisit pas encore toutes les modifications des bruits comme avec l'oreille ; c'est pourquoi nous n'y avons recours que lorsque nous ne pouvons faire autrement, et nous avons toujours soin de réunir les deux moyens d'investigation en les vérifiant l'un par l'autre.

L'application du cylindre exige des précautions ; il faut que cet instrument soit appliqué de manière à ce que tout le pourtour de son pavillon soit fermé par le contact des parois thoraciques ; l'extrémité auriculaire doit aussi être entièrement couverte et fermée par l'oreille. Il importe de n'appuyer que faiblement

sur le cylindre la conque de l'oreille et de n'exercer aussi qu'une faible pression avec le pavillon du stéthoscope pour éviter un bruit de souffle bourdonnant qui se fait alors entendre, et qui provient de l'instrument et des parties de l'oreille de l'observateur et des parois vivantes comprimées. Ce bourdonnement provient soit du bruit musculaire, soit de la circulation qui se fait dans l'épaisseur des parties adjacentes.

Toute pression exercée soit avec les bords du cylindre, soit par les muscles du corps, doit être soigneusement évitée quand on explore les artères. La position donnée au malade doit toujours, autant que possible, mettre les parties qui recouvrent les artères dans le relâchement. Aussi lorsque vous examinerez les carotides, devrez-vous ne pas renverser la tête trop fortement du côté opposé, si vous voulez éviter que la tension du sterno-mastoïdien ne produise dans ces artères des bruits factices. Vous devrez, pour la même raison, placer la cuisse dans une légère flexion sur le bassin, quand vous ausculterez les artères crurales. Le stéthoscope doit être appliqué mollement, car son bord, en comprimant les cordons artériels, donne lieu à du bruit de frottement.

Nous avons indiqué isolément tous les signes à l'aide desquels on peut arriver à constater par l'ensemble des phénomènes les lésions qui constituent les maladies du cœur. Les phénomènes constatés sont les matériaux du diagnostic de ces maladies, mais la connaissance de ces lésions sera stérile tant que votre intelligence n'aura pas mis en œuvre ce que les sens vous ont fourni : pour

cela, il faut joindre à la perception des phénomènes leur appréciation rationnelle. Un phénomène isolé ne signifie rien par lui-même tant qu'on n'apprécie pas rationnellement toutes les circonstances de sa production. C'est à l'appréciation des phénomènes dans leurs rapports de causalité que doivent tendre tous les efforts du médecin: c'est ainsi que nous parvenons à faire un tout, un corps de tous les phénomènes isolés que nous observons, que nous construisons, en un mot, la maladie du cœur. Mais pour cela, il faut partir des conditions de l'accomplissement des fonctions dans l'état sain, et rapporter à cet état les modifications que les actes de la circulation subissent dans l'état pathologique.

Ce travail intellectuel, qui seul fait bien apprécier les caractères d'une maladie du cœur, tout important qu'il soit, ne suffit cependant pas encore pour la faire bien connaître ; il faut, pour y parvenir, arriver à la détermination des modifications qui s'opèrent dans les maladies à leurs différentes périodes, modifications par suite desquelles les lésions du cœur et des gros vaisseaux se succèdent et s'enchaînent. Sans la connaissance de ces modifications successives, on ne peut arriver à un prognostic bien fondé et à des inductions rationnelles, pour le traitement. C'est particulièrement en déterminant ces modifications successives des phénomènes, par l'appréciation de leurs causes immédiates, que nous nous attacherons à traiter des différentes maladies du cœur spécialement considérées. Nous nous contenterons, pour terminer ces généralités, de vous montrer par un exemple l'importance de cette dernière considération générale, que nous empruntons à

l'histoire des maladies les plus fréquentes de l'appareil circulatoire.

Une inflammation de l'aorte ou d'une autre grosse artère se développe ; d'abord circonscrite et locale, elle peut s'étendre à tout le système artériel ; consécutivement à la phlegmasie artérielle et aux altérations qu'elle détermine dans les tuniques vasculaires, des palpitations surviennent ; par suite des palpitations qui ne sont que des phénomènes d'action exagérée du cœur, cet organe ou au moins son ventricule gauche s'hypertrophie. Dans ce cas, la circulation artérielle, quand le cœur devient malade, se trouve déjà dans toutes autres conditions que dans l'état de santé. Ces conditions morbides se modifient ensuite de nouveau à mesure que le cœur s'affecte plus profondément dans sa nutrition. L'hypertrophie fait des progrès, et en même temps le cœur se dilate; plus tard, nonobstant l'hypertrophie de ses parois, par suite de la dilatation de son ventricule gauche l'impulsion du cœur sur le sang diminue ; à une période encore plus avancée, les valvules de l'aorte s'indurent et disparaissent, et cette disparition, favorisée par l'hypertrophie du cœur, amène une modification nouvelle qui change encore la forme de la maladie. Le système artériel, dans ses parties restées saines, forcé de continuer seul l'impulsion circulatoire, s'hypertrophie pendant que cette impulsion artérielle s'affaiblit de plus en plus dans les parties malades de l'appareil artériel. Pendant que tous ces désordres continuent et s'aggravent de jour en jour dans l'appareil circulatoire, toutes les fonctions organiques se modifient et se rétrécissent en quelque sorte à mesure que la circulation devient plus imparfaite. La

peau devient sèche, les urines aqueuses, le malade tombe dans un état de maigreur et de cachexie qui traduit l'influence de la maladie sur l'organisme tout entier. A l'intérieur , le foie et les organes vasculaires abdominaux gorgés de sang augmentent de volume ; le système pulmonaire s'engorge ; le cœur, dilaté consécutivement, ne permet plus aux valvules mitrales de se rapprocher, le sang reflue dans les poumons, et tous les phénomènes qui annoncent la gêne de la circulation de ces organes, l'infiltration pulmonaire, les hémorrhagies, apparaissent. C'est sur ces changements qui surviennent dans les diverses phases de ces maladies qui font que les lésions organiques et que les troubles fonctionnels se superposent les uns aux autres, qu'il faut surtout fixer son attention. Il y a des lois qui établissent cette succession, on peut la prévoir et déterminer ses progrès ; ce sont ces lois qu'il s'agit de trouver; nous chercherons à les établir en traitant spécialement de chaque maladie du cœur et des gros vaisseaux.



DEUXIÈME PARTIE.

HISTOIRE SPÉCIALE

DES DIFFÉRENTES MALADIES

DU CŒUR ET DES GROSSES ARTÈRES.

PREMIÈRE CLASSE.

DES PHLEGMASIES DU COEUR ET DES GROSSES ARTÈRES ET DE LEURS ANNEXES.

QUATORZIÈME LEÇON.

SOMMAIRE. — Division de la *première classe* des maladies du cœur et des grosses artères. = *Considérations générales sur les phlegmasies du cœur et de ses annexes, et des grosses artères.*—Principe général sur l'identité des circonstances qui concourent à préparer et à produire toutes les inflammations.— Effets de l'inflammation sur la susceptibilité des organes qu'elle affecte, considérés dans les phlegmasies du cœur et de ses annexes. — Influence de l'inflammation des organes sur tout l'appareil vasculaire, considérée dans les phlegmasies du cœur et de ses annexes.. — Distinction nécessaire, dans les phlegmasies du cœur et de ses annexes, entre les symptômes pyrétiques secondaires et le trouble fonctionnel de la circulation — Des sécrétions anomales spontanées qui résultent de la présence d'une inflammation du cœur et de ses annexes. — De l'affaiblissement de l'influence de l'action contractile du cœur sur la circulation dans les inflammations du cœur. —

De l'effet produit sur la circulation pulmonaire par l'affaiblissement de l'influence de l'action du cœur sur la circulation ; des symptômes qui en résultent.—De l'influence exercée par l'inflammation des artères sur la circulation dans les appareils vasculaires d'une part, et dans l'action du cœur d'autre part.— Caractères des lésions que produit l'inflammation dans les phlegmasies du cœur et de ses annexes au sein des tissus affectés. — Comment les plaques d'apparence caséeuse, ossiforme, cartilagineuse, jaunâtres ou rougeâtres, qui se trouvent à la surface interne des cavités du cœur et des artères, se rapportent à l'inflammation. — Influence de l'affaiblissement de la circulation, considéré comme effet de l'inflammation du cœur et de ses annexes sur la formation des caillots qui se trouvent dans les cavités du cœur et des artères après la mort.— Influence des altérations de texture inflammatoires du cœur ou de ses annexes sur la circulation. — Des causes spéciales qui déterminent ou seulement préparent l'inflammation du cœur et de ses annexes. — Résumé des signes diagnostiques des maladies inflammatoires du cœur. — Comment les phénomènes reconnus par les investigations médiates ou immédiates dirigées sur le cœur et ses annexes se convertissent en signes. — Principes généraux sur le prognostic des inflammations du cœur et de ses annexes. — Principes généraux de thérapeutique sur les médications applicables à la curation des inflammations du cœur, de ses annexes et des grosses artères.— Limites de l'emploi des antiphlogistiques proprement dits et de leur utilité dans la curation des inflammations du cœur. — Utilité de l'action des sédatifs qui agissent immédiatement et médiatement sur l'appareil circulatoire pour la curation des inflammations du cœur. — Utilité des exutoires profonds appliqués près de la base du cœur, et nécessité d'entretenir pendant un temps assez long l'action de ces dérivatifs. — Utilité de la médication déprimante contre les inflammations du cœur et de ses annexes.

Conformément à la classification des maladies du cœur que nous avons exposée dans notre dernière leçon (page 299), nous devons commencer cette deuxième partie du cours, destinée à la *pathologie spéciale du cœur et des grosses artères*, par *l'histoire des phlegmasies qui affectent l'organe central de la circulation et ses annexes.*

Cette PREMIÈRE CLASSE comprend cinq espèces de maladies spéciales distinguées par le siége de l'inflammation qui les constitue; ce sont : 1° *les Péricardites;* 2° *les Fibropéricardites;* 3° *les Cardites;* 4° *les Endocardites*, et 5° *les Artérites.*

Avant de traiter spécialement de chacune de ces espèces de phlegmasies, il convient d'exposer *des considérations générales sur les phlegmasies du cœur et de ses annexes.*

Considérations générales sur les phlegmasies du cœur et de ses annexes, et des grosses artères.

Si l'on envisage d'une manière générale les principaux phénomènes qui se rattachent à la présence de l'inflammation, et les principales circonstances qui concourent à la préparer et à la produire dans les organes, on reconnaît facilement leur identité indépendamment du siége même de la phlegmasie. Les modifications de la vitalité comme celles de la texture des organes affectés sont partout semblables pour toutes les phlegmasies de même intensité. Cette similitude constante des conditions constitutives de l'inflammation implique nécessairement l'identité de l'action immédiate des causes proégumènes et procatarctiques de cet état morbide en quelque partie du corps qu'il se manifeste. Ce principe fondamental de la pathologie des phlegmasies est surtout évident quand on considère isolément l'inflammation des divers organes qui appartiennent à un même appareil, destiné à l'accomplissement d'une

grande fonction; la similitude des phénomènes ne se trouve plus seulement alors dans ceux qui se rapportent directement à l'inflammation, considérée indépendamment de son siége; elle se montre aussi dans le trouble que cette condition morbide détermine dans la fonction principale par son influence immédiate sur les actes accomplis par l'organe spécialement affecté. C'est principalement dans le but de faire ressortir les phénomènes communs à toutes les inflammations du cœur ou de ses annexes que nous avons cru devoir exposer les considérations générales suivantes sur les phlegmasies du cœur et de ses annexes, et des grosses artères.

L'inflammation a toujours pour effet d'augmenter, dans les organes qu'elle affecte, la susceptibilité à ressentir l'influence des excitants mis en contact avec eux, ou les effets de l'incitation nerveuse sur l'organe malade. Les effets immédiats de cette condition morbide sont des plus prononcés dans les inflammations du cœur et de ses annexes; ils constituent les symptômes principaux de ces inflammations.

Dès que l'inflammation s'est établie dans le cœur, ou même seulement dans ses annexes, les contractions de ses parois musculaires, provoquées par la stimulation normale exercée par le sang qui est l'excitant physiologique des organes de la circulation, deviennent plus énergiques et plus rapides; l'état normal se trouve modifié à la fois par la violence exagérée des contractions du cœur, par leur rapidité augmentée et par leur plus grande fréquence. Cet effet immédiat de l'irritabilité augmentée de

l'organe est un symptôme commun à toutes les phlegmasies du cœur et de ses annexes. Les contractions du cœur augmentent de fréquence et deviennent tumultueuses dès que le malade se livre à des mouvements physiques, ou dès qu'il éprouve l'influence d'un ébranlement moral qui rend plus active l'incitation nerveuse sur le cœur. Cette exagération des effets de l'incitation nerveuse est encore un résultat de l'irritabilité exagérée de l'organe, qui se montre comme symptôme commun des phlegmasies du cœur et de ses annexes.

Toutes les inflammations, et principalement les inflammations aiguës, surtout quand elles affectent des organes très vasculaires, s'accompagnent d'un état fébrile. Cette fièvre secondaire n'est que le résultat de l'extension à tout le système circulatoire de la surexcitation qui occupe une partie de ce système dans l'organe enflammé. La fièvre symptomatique appartient aux inflammations du cœur et de ses annexes, comme aux inflammations qui affectent toute autre partie du corps; pour ces phlegmasies comme pour toutes les autres, elle est subordonnée à la vascularité des organes affectés, et à l'irritabilité qui leur est normalement dévolue. Ainsi, elle est intense dans les inflammations qui affectent de grandes surfaces pourvues de beaucoup de vaisseaux, comme le péricarde, par exemple; elle est modérée quand l'inflammation affecte des organes pourvus de peu de vaisseaux dans leur tissu, et doués d'une faible irritabilité, comme la surface interne des grosses artères.

Dans les phlegmasies du cœur, la circulation est encore troublée d'une manière plus spéciale, par suite du siége de la maladie dans un des principaux organes chargés de son accomplissement. Cette circonstance est la cause des palpitations plus ou moins vives, des irrégularités, des intermittences que présentent les battements du cœur dans les phlegmasies du cœur et de ses annexes, indépendamment de la fréquence pyrétique des pulsations artérielles. La perturbation des actes du cœur que nous signalons se rapporte au trouble fonctionnel prédominant dans les inflammations du cœur et de ses annexes, tandis que la fréquence fébrile du pouls est le phénomène d'hyperstimulation générale de l'appareil circulatoire par suite d'une phlegmasie plus ou moins étendue. Cette hyperstimulation n'est que le résultat de la synergie qui lie les uns aux autres tous les organes qui doivent agir simultanément ou successivement pour l'accomplissement d'une grande fonction; elle n'appartient pas plus aux phlegmasies du cœur qu'à celles de tout autre organe; elle est proportionnée à la vascularité des parties affectées, plutôt qu'à leur importance comme organe concourant à l'accomplissement d'une fonction. Cette distinction, de laquelle il résulte qu'il n'y a point de connexion nécessaire entre le trouble fonctionnel que les inflammations du cœur et de ses annexes peuvent produire et la réaction fébrile que provoquent ces inflammations, est importante pour qui veut bien comprendre les phénomènes des maladies du cœur. Dans l'inflammation de l'origine des grosses artères, ou même de l'endocarde, qui

affecte des tissus peu vasculaires, le trouble fonctionnel de la circulation se montre par des phénomènes très prononcés, tels que les palpitations, les irrégularités dans les battements du cœur, la vitesse et la force insolite des chocs systoliques du cœur; la fièvre symptomatique est au contraire habituellement modérée, quelquefois même elle est à peine marquée, et parfois elle est nulle. Dans la péricardite où l'inflammation affecte une grande surface d'une membrane dans laquelle vient s'épanouir un réseau vasculaire artériel très riche, la fièvre est presque toujours intense, et le trouble fonctionnel du cœur beaucoup moins prononcé que dans l'inflammation de l'endocarde.

Dans l'état normal, les mouvements du cœur ne donnent lieu à aucune sensation perçue. Dès que l'inflammation exagère l'irritabilité du cœur ou de ses annexes, les malades éprouvent l'impression d'un battement douloureux à la région précordiale; les douleurs pulsatives qui en résultent sont isochrones aux systoles du cœur. Ce symptôme pénible est proportionné par son intensité à l'activité des battements du cœur : aussi se produit-il dans toutes les circonstances qui donnent une plus grande activité et une plus grande fréquence aux battements du cœur, comme par exemple dans les mouvements brusques du corps ou dans les efforts musculaires. Au plus léger degré, ce symptôme ne se fait sentir que dans les battements énergiques et qui appartiennent aux palpitations; au plus haut degré il se produit dans les mouvements systoliques ordinaires, même les plus

modérés, et lorsque le malade garde le repos. Ce phénomène morbide, qui n'appartient pas à la fièvre symptomatique de l'inflammation, est particulier aux phlegmasies du cœur et de ses annexes; il constitue un symptôme fonctionnel.

Les contractions systoliques du cœur dans l'état normal peuvent s'apprécier dans leur intensité par la force des diastoles artérielles. Dans l'état pathologique inflammatoire, ce rapport n'existe plus; les battements les plus énergiques du cœur n'ont plus sur la progression du sang, du centre à la périphérie de l'arbre vasculaire, la même influence mécanique que dans l'état sain. Les systoles énergiques du cœur, appréciées par les chocs systoliques transmis à la main appliquée sur la région précordiale, ne communiquent plus aux artères que des diastoles d'autant moins prononcées et d'autant plus incomplètes que l'inflammation est plus grave. Ce désaccord entre la violence des battements du cœur et la force des diastoles artérielles est un des symptômes les plus saillants des maladies inflammatoires du cœur; il se montre au plus haut degré d'intensité de ces maladies; il diminue avec elles; il est la cause des plus fâcheux accidents que produisent ces maladies.

L'absence du rapport normal de la puissance des battements du cœur et de la force des diastoles artérielles démontre que l'inflammation, tout en provoquant une plus grande vitesse des contractions du cœur et des chocs systoliques plus énergiques sur les parois thoraciques, a évidemment pour effet de diminuer la puissance de ces contractions. Physiologi-

quement interprété, ce phénomène morbide ne peut se rapporter qu'à un certain degré de paralysie des parois du cœur; c'est le résultat de l'influence de l'inflammation développée à la surface des organes contractibles qui produit toujours à un certain degré la paralysie de ces organes. L'effet de cette paralysie ne se montre pas, dans les phlegmasies du cœur et de ses annexes, par la seule faiblesse des diastoles artérielles; il se décèle également par la stase veineuse apparente dans ces cas sur la surface du corps et par la congestion des capillaires sur les parties les plus éloignées du cœur, et même par l'œdème des extrémités.

Les effets que l'inflammation du cœur et de ses annexes détermine ainsi en affaiblissant, en annulant jusqu'à un certain degré les contractions du cœur, se montrent surtout dans les changements qu'éprouve la circulation dans les poumons; c'est à eux que se rapportent l'oppression, la dyspnée que les malades éprouvent dans ces maladies, de même que l'état de stase et de congestion sanguine qui se trouve dans tout l'appareil vasculaire des poumons après la mort.

La paralysie, par l'effet de l'inflammation développée à la surface ou dans l'épaisseur d'une couche musculaire, n'est pas particulière à l'organe de la circulation; nous la voyons se produire, dans les mêmes conditions, dans tous les organes. C'est ainsi que l'entérite et la péritonite déterminent le météorisme du ventre, qui n'est que l'effet d'un relâchement, d'une véritable paralysie de la couche musculaire des intestins; c'est ainsi que l'inflammation de la muqueuse vésicale et la péritonite du bassin produisent

la rétention d'urine, qui n'est que l'effet de la paralysie de la couche musculaire de la vessie, etc.

Toutes les inflammations du cœur ou de ses annexes ne provoquent pas tous ces symptômes graves à un égal degré; ils sont proportionnés pour leur intensité au degré d'influence que la phlegmasie exerce en raison de son siége sur les contractions du cœur. Dans la péricardite, où le cœur n'est pour ainsi dire affecté que secondairement dans ses parois contractiles, ces accidents sont toujours moins prononcés que dans les endocardites et surtout dans les cardites, où la maladie agit immédiatement sur toutes les anfractuosités de la surface interne des parois musculaires du cœur ou sur le tissu cellulaire interfibrillaire de ces parois.

Dans les inflammations des artères, la même influence de l'inflammation sur les fonctions des organes contractiles ou rétractiles se produit. La tunique moyenne des vaisseaux aux points où se trouve l'inflammation cesse de réagir sur le sang poussé dans le tube vasculaire avec la même énergie que dans l'état sain. Il en résulte au plus léger degré de l'artérite l'affaiblissement de l'influence du cœur et de l'artère sur la circulation, dans les parties situées au-delà du siége de la phlegmasie, la dilatation partielle et inégale des vaisseaux quand la maladie est portée à un certain degré. Le refroidissement des parties situées au-delà du siége de l'inflammation d'une artère; la stase sanguine dans les capillaires et les veines de ces parties; dans les cas graves, la gan-

grène de l'extrémité où va se rendre l'appareil artériel affecté, sont des phénomènes de cette diminution locale de l'activité circulatoire. L'activité exagérée des battements du cœur, l'hypertrophie qu'acquiert consécutivement la paroi de l'organe par la continuité de cette action insolite, ne sont que les résultats de cette suspension de l'action artérielle sur la propulsion de sang déterminée par l'inflammation du canal vasculaire. C'est ainsi que se conçoivent les principaux symptômes de l'artérite, comme résultats de l'influence exercée immédiatement sur les organes vecteurs du sang par la phlegmasie de leurs parois. Les lésions de structure que produit aussi l'inflammation viennent encore aggraver les effets de la phlegmasie; mais elles n'en sont pas les causes immédiates et uniques, puisque les phénomènes de circulation imparfaite dans les rameaux qui proviennent des artères enflammées d'une part, et les symptômes de l'activité fonctionnelle augmentée des contractions du cœur d'autre part, se manifestent dès le début de l'artérite, bien avant que l'inflammation ait amené des changements profonds dans la structure des parois vasculaires.

Les altérations de texture que l'inflammation produit dans les tissus qu'elle affecte, consistent dans les changements que subit le réseau vasculaire propre à la trame de ces tissus, et dans les modifications de la texture proprement dite de la trame des parties affectées. Les vaisseaux capillaires sont gorgés de sang rouge et deviennent plus apparents que dans l'état sain; la trame du tissu malade se gonfle, s'infiltre de molé-

cules coagulables blanches et rouges du sang, qui se déposent dans les interstices de ses fibres; elle perd sa consistance normale, devient friable, etc. On ne peut se rendre compte de l'importance et de l'étendue de ces altérations morbides qu'en les considérant dans leur rapport avec l'organisation spéciale et la circulation interstitielle particulière des parties affectées.

Cette règle générale, qui n'est que l'expression simple du désordre que l'inflammation introduit dans tous les tissus qu'elle affecte, est surtout applicable à l'appréciation des changements que l'inflammation fait naître dans la structure des parties constituantes du cœur et de ses annexes : toutes ces parties ne reçoivent pas, dans l'état normal, de capillaires à sang rouge apparents; ainsi, les surfaces péricardiaques et endocardiaques ne reçoivent pas de vaisseaux capillaires à sang rouge évidents; les vaisseaux capillaires qui arrivent à ces surfaces ne se distinguent que dans la profondeur des parties, et même que sur leurs surfaces externes. L'inflammation augmente l'injection de ces capillaires et les fait ainsi paraître et plus nombreux, et plus gros que dans l'état normal. Il résulte de cette circonstance et du siége de ces capillaires que c'est sur les surfaces externes du cœur et de ses annexes, en arrière des surfaces où siège immédiatement l'inflammation, que se manifestent d'abord les lésions phlegmasiques vasculaires; la première altération inflammatoire se manifeste ainsi hors du sein des parties immédiatement affectées d'inflammation. Ainsi, dans la péricardite, l'injection vasculaire est évidente et

très prononcée sur la surface externe du péricarde, lors même que l'inflammation n'a encore produit que des altérations peu prononcées dans le sac séreux qui environne le cœur. Lorsque, par les progrès de l'inflammation, des altérations les plus prononcées se sont produites dans la poche séreuse péricardiaque, la congestion et la distension des capillaires par le sang sont toujours des plus prononcées sur le revers de la paroi séreuse qui environne le cœur, tandis qu'on ne voit qu'à peine quelques capillaires injectés dans le tissu de la tunique séreuse enflammée. Dans la cardite, c'est dans les capillaires qui rampent dans le tissu cellulaire du cœur, sur le trajet des artères coronaires, que se trouvent l'injection et le développement inflammatoire des vaisseaux capillaires. Dans l'endocardite, c'est dans ces mêmes vaisseaux capillaires que l'on reconnaît l'injection et la congestion sanguine insolites que l'on chercherait en vain dans l'épaisseur de la tunique interne des cavités du cœur, et à la surface des valvules cardiaques. Dans l'artérite, au premier degré de l'inflammation et même encore lorsque cet état morbide a profondément modifié la texture des surfaces internes des artères, c'est dans le réseau capillaire de la tunique cellulaire artérielle que l'injection et la congestion capillaires se rencontrent.

Dans l'état normal, la structure des membranes internes du péricarde et des cavités du cœur et des artères est entretenue par une circulation qui semble n'admettre que des molécules sanguines incolores. Si quelques unes de ces membranes, comme l'endocarde, par exemple, semblent colorées, ce n'est que

parce qu'elles transmettent par suite de leur diaphanéité la coloration des surfaces adjacentes. Dans l'état d'inflammation, la circulation capillaire des parties affectées ne devient pas plus évidente; les vaisseaux capillaires, quoiqu'ils soient modifiés dans leurs fonctions, continuent d'échapper à la vue; on ne peut reconnaître les changements que l'inflammation a apportés à leurs fonctions que par la présence des molécules sanguines colorées et des molécules plastiques qui s'infiltrent dans le tissu de ces membranes ou qui se déposent à leur surface.

Ainsi, dans les péricardites, le dépôt des molécules coagulables plastiques sur la séreuse péricardiaque, la présence du liquide séreux dans le sac péricardiaque, démontrent que les capillaires de ces surfaces ont subi de notables changements dans la circulation intime dont ils sont les instruments. Ces capillaires ne sont pas pour cela devenus plus évidents; la surface de la séreuse dépouillée des couches pseudo-membraneuses est aussi pâle que dans l'état sain. On ne peut constater directement les changements apportés par la phlegmasie qu'en recherchant l'état des capillaires à la surface externe de la membrane séreuse; on reconnaît alors que les capillaires sanguins injectés à la surface externe du péricarde se prolongent en plus grand nombre, et avec un développement insolite, dans l'épaisseur du sac péricardique jusqu'à la limite superficielle de la membrane séreuse; mais on ne les suit jamais, en nombre considérable, dans l'épaisseur de cette membrane, nonobstant les changements que l'inflammation a introduits dans sa texture, lors même qu'elle a atteint son plus haut degré

et qu'elle a fait naître des vaisseaux dans les pseudo-membranes qui se trouvent dans la cavité de la séreuse. On ne peut alors apprécier l'extension de la congestion sanguine jusqu'à cette membrane que par de petites taches ou stries rouges, évidemment nées des vaisseaux et produites par une extravasation interstitielle des molécules colorées du sang.

Dans l'endocardite, l'épaississement de la tunique interne du cœur et des valvules, sa coloration rouge plus ou moins prononcée, résultats d'une modification incontestable de la circulation capillaire sous-jacente, se montrent néanmoins indépendamment de toute vascularité insolite appréciable dans la trame membraneuse. Ce n'est que profondément, et sous ces membranes, que l'on peut reconnaître cette injection et cette congestion des capillaires à sang rouge.

L'inflammation artérielle, lorsqu'elle détermine l'épaississement, la rougeur et l'induration des tuniques interne et moyenne des artères, ne va jamais jusqu'à rendre apparente la formation d'un réseau capillaire injecté dans ces membranes. Ce réseau capillaire, pathologiquement développé, se trouve à la surface externe et dans les couches externes des tubes vasculaires.

La conséquence de ces observations d'anatomie pathologique, recueillies sur les cadavres de ceux qui ont succombé avec des inflammations du cœur et de ses annexes, est que la condition de structure des parties constituantes du cœur, par suite de laquelle la nutrition de ces parties se fait aux limites de l'ap-

pareil vasculaire à sang rouge et indépendamment de la pénétration des molécules colorées du sang apportées par cet appareil, persiste encore dans l'état d'inflammation à un degré suffisant pour que cet état morbide ne puisse faire naître même l'apparence d'un réseau capillaire injecté sur les surfaces enflammées. On ne peut cependant méconnaître l'influence exercée par la phlegmasie sur l'appareil capillaire de l'organe, en considérant que les capillaires profonds et extérieurs à la surface où siége la phlegmasie sont distendus et développés; que la distension et le développement de ces capillaires se rapprochent de plus en plus de la surface enflammée avec les progrès de l'inflammation, sans cependant y pénétrer tout-à-fait; et enfin que des molécules plastiques, qui ne peuvent provenir que des organes de la circulation immédiate, sont déposées à la surface ou dans la trame des membranes enflammées. Ces observations démontrent à la fois que l'inflammation produit dans les tissus du cœur et des artères les mêmes altérations essentielles qu'elle détermine dans tous les tissus, et que l'influence de l'état physiologique de l'organe malade se retrouve dans son état de phlegmasie, circonstance commune à tous les organes enflammés qui prouve que l'inflammation occasionne partout les mêmes phénomènes.

Les altérations inflammatoires, considérées sur les surfaces affectées des organes de la circulation, consistent dans le dépôt, à leur superficie et dans leur trame, de molécules coagulables qui s'y agglo-

mèrent sous la forme de couches ou de plaques plus ou moins solides. Ces plaques jaunes ou d'un jaune rougeâtre sont formées par une matière comme caséeuse, au milieu de laquelle sont déposées des concrétions crayeuses, ossiformes, fibro-cartilagineuses; elles sont disposées en relief sur les surfaces endocardiaques ou intra-artérielles; elles épaississent, indurent et soulèvent la membrane qui revêt ces surfaces. Ces plaques constituent la forme spéciale des altérations inflammatoires de l'endocarde et des tuniques artérielles; leur rapport immédiat avec l'injection vasculaire adjacente, la présence au milieu d'elles ou derrière elles de molécules rouges extravasées, qui proviennent évidemment des vaisseaux gorgés et injectés d'une manière anomale, démontrent que la lésion à laquelle se rattache leur production est tout-à-fait la même que celle qui a produit l'injection et la congestion vasculaire elles-mêmes. Ce rapport constant entre les lésions superficielles et profondes qui se trouvent sur les surfaces du cœur et de ses annexes suffit pour ôter tout moyen de douter que ces altérations soient réellement inflammatoires; les différences qu'elles présentent, suivant leur siége, s'expliquent par la structure particulière des diverses parties qu'elles affectent. Ces différences, quelque prononcées qu'elles soient, ne sont que des phénomènes secondaires qui ne diminuent nullement la valeur de l'exagération première de la circulation capillaire et du dépôt de matières colorantes et coagulables dans les tissus affectés; les lésions intimes de la circulation capillaire et des sécrétions intersticielles de ces tissus sont les éléments essentiels et primitifs de l'affection

qui s'est produite sur les surfaces internes du cœur et des vaisseaux.

L'appréciation des altérations que l'inflammation détermine dans la texture et dans l'accomplissement des fonctions de l'organe affecté fait aisément concevoir le mode de production des accidents qui se rattachent aux phlegmasies du cœur et de ses annexes. A mesure que l'inflammation fait des progrès, nonobstant la fréquence, la vitesse et l'activité insolites qu'elle imprime aux battements du cœur, la circulation devient de plus en plus imparfaite. On le reconnaît à la faiblesse croissante des diastoles artérielles qui coïncident avec les battements les plus tumultueux du cœur; à la pâleur des téguments des membres, à leur refroidissement, à la stase veineuse, et enfin à l'œdème qui se montre sur les extrémités, au plus haut degré de ces maladies.

Le désaccord entre la violence des battements du cœur et la faiblesse de la circulation vasculaire, qui montre évidemment que l'influence mécanique exercée par le cœur sur la progression du sang s'affaiblit à mesure que l'inflammation fait des progrès, est une condition inhérente à la forme des symptômes des phlegmasies cardiaques, dont les effets se retrouvent dans d'autres conditions morbides de ces maladies.

Cette suspension de plus en plus prononcée de l'influence contractile du cœur sur la circulation, considérée comme l'effet des phlegmasies du cœur et de ses annexes, prépare et détermine, quand elle arrive au plus haut degré, la terminaison fatale de ces maladies et produit en même temps la présence de certaines altérations qui se trouvent sur le cadavre; c'est à elle qu'est due la formation des caillots fibrineux par stase

du sang dans les cavités du cœur. L'accroissement progressif de ces caillots, que l'on trouve toujours, après les maladies inflammatoires du cœur, disposés sous la forme de couches fibrineuses plus ou moins solides superposées, marque les progrès de la lésion du cœur. Ces caillots sont la cause directe, quoique secondairement produite, de la suspension définitive de la circulation qui marque le degré ultime des inflammations du cœur, et qui détermine la mort du malade, comme dernier terme de l'imperfection croissante de la circulation.

Les inflammations du cœur et de ses annexes occasionnent des lésions de texture qui concourent aussi à affaiblir de plus en plus l'influence normale de cet organe sur la circulation, en gênant ses mouvements de contraction ou le glissement de la colonne de sang poussée dans les artères ; ainsi les couches fibrineuses stratifiées et organisées en fausses membranes à la surface du cœur dans la péricardite, gênent les mouvements du cœur, et tendent ainsi à affaiblir leur influence mécanique sur la circulation ; les épanchements séreux et les couches pseudo-membraneuses inflammatoires endopéricardiaques ont le même résultat ; les rugosités et les indurations que l'inflammation détermine sur les parois internes du cœur rendent évidemment plus difficile le glissement du sang poussé dans les artères, tout comme la présence des rugosités et des indurations inflammatoires intra-artérielles apporte un obstacle mécanique à la progression de la colonne de sang qui parcourt les canaux vasculaires à sang rouge enflammés. Ces causes sont

souvent insuffisantes pour suspendre l'action du cœur à un degré tel qu'il puisse en résulter une stase, portée au point de déterminer la suspension complète de la circulation; mais elles empruntent une efficacité toute particulière aux conditions morbides spéciales auxquelles elles se joignent. On conçoit que le moindre obstacle à l'entière liberté de la circulation endocardiaque a des resultats d'autant plus graves que l'organe au milieu duquel il se produit a perdu lui-même, par le fait de la présence de l'inflammation, une grande partie de sa puissance contractile.

Les phlegmasies du cœur et de ses annexes sont déterminées par des causes semblables, quant à leur nature et à leur origine, à toutes les causes qui peuvent déterminer des inflammations dans tout autre organe; sous ce rapport, l'étiologie de ces inflammations n'a rien de spécial : ainsi l'action du froid sur les parois thoraciques, le corps étant en sueur; l'influence immédiate de l'air froid, pénétrant à chaque inspiration dans les voies aériennes chez une personne qui sort d'un lieu où l'atmosphère était chaude et sèche; les contusions des parois du thorax, etc., sont des causes par l'action desquelles on voit se manifester l'inflammation du cœur et de ses annexes. Ces causes ne sont que prédisposantes, car elles ne produisent pas plus souvent la phlegmasie du cœur ou de ses annexes que celle de tout autre organe thoracique ou abdominal; leur effet est même le plus souvent nul, lors même qu'elles agissent avec une grande intensité; il y a donc au-delà de ces causes d'autres influences qui conduisent en

quelque sorte leur action sur le cœur ou sur une de ses annexes, et qui la rendent efficace ; ces causes occasionnelles secondaires ont nécessairement avec le cœur des rapports particuliers qu'il est souvent possible de déterminer.

L'action de toutes les causes extérieures qui peuvent provoquer la manifestation de phlegmasies sur le cœur est spécialement déterminée, et leur activité est accrue par des circonstances qui proviennent des fonctions mêmes de l'organe. Ces circonstances sont les causes occasionnelles particulières des affections inflammatoires du cœur ; c'est par elles, plutôt que par l'influence des causes extérieures, qu'on conçoit la production de la maladie ; il importe d'y insister.

Toutes les fois que les fonctions d'un organe s'exagèrent, sa circulation devient plus active, ses vaisseaux capillaires se distendent à un plus haut degré, sa vitalité s'accroît ; il acquiert, en un mot, par ces conditions mêmes, un excès de vie qui le prédispose immédiatement à l'inflammation. Toutes les conditions physiologiques qui ont pour résultat d'amener l'organe central de la circulation à cet excès d'activité vitale le prédisposent ainsi directement à la phlegmasie, et deviennent les véritables causes occasionnelles qui font pour ainsi dire converger sur lui les effets de toutes les causes qui peuvent provoquer et déterminer une inflammation. Il suffit, dans cet état, de la cause accessoire la plus légère pour que la phlegmasie du cœur se développe. L'action exagérée, physiologique ou morbide, des organes de la circulation, peut ainsi devenir la cause de

leur inflammation. On se rend compte, de cette manière, de la fréquence de la péricardite et de l'endocardite chez les sujets livrés à de pénibles travaux, chez ceux qui ont été surpris par des causes susceptibles de provoquer une inflammation pendant qu'ils se trouvaient sous l'influence d'un excès d'activité des fonctions circulatoires, comme le sont ceux qui ont séjourné dans un lieu où l'atmosphère était élevée à une haute température, ou ceux qui se livrent avec une activité soutenue à des travaux manuels pénibles, etc.

La même condition, immédiatement prédisposante aux phlegmasies, se rencontre dans certaines circonstances morbides, telles, par exemple, que l'hypertrophie des parois du cœur, qui donne à l'organe central de la circulation une grande puissance contractile liée à une grande activité de la circulation et de la nutrition interstitielles qui sont exagérées. Tous les actes vitaux du cœur hypertrophié s'exécutant avec une force insolite, cet organe est nécessairement entretenu dans un état voisin de l'inflammation. C'est là, sans aucun doute, la cause pour laquelle on voit si fréquemment la péricardite et l'endocardite aiguës se développer pendant le cours des maladies organiques du cœur. Les effets de cette cause pathologique sont d'autant plus prononcés qu'il est encore hors de doute que l'activité nutritive insolite du cœur n'est elle-même souvent que l'effet d'une phlegmasie chronique de la surface interne des cavités de cet organe et des valvules de ses orifices. C'est évidemment aussi à de semblables modifications dans la vitalité du cœur qu'il faut rapporter la manifesta-

tion si fréquente des phlegmasies aiguës de cet organe pendant le cours des maladies fébriles d'une grande intensité. Les péricardites et les endocardites qui viennent compliquer les inflammations des parties les plus éloignées du cœur, celles qui compliquent si souvent la fièvre rhumatismale nous en offrent des exemples. L'activité vitale insolite dont le cœur est le siége, dans ces cas, prédispose d'autant plus à l'inflammation qu'elle porte à la fois sur le système vasculaire propre du cœur et sur ses mouvements devenus plus rapides et plus énergiques.

Il n'est pas douteux aussi que les modifications qui s'introduisent dans la structure du sang favorisent ou peut-être même déterminent quelquefois l'inflammation des tuyaux qu'il parcourt. C'est ainsi qu'il est d'observation que les sujets pléthoriques et ceux qui font usage d'une alimentation trop substantielle ou trop excitante, sont exposés plus que les autres aux maladies inflammatoires du cœur, de ses annexes ou des grosses artères. C'est par suite de ces inflammations que se produisent chez ces sujets les hypertrophies plus ou moins prononcées des parois du cœur, qui se rattachent à une phlegmasie primitive des valvules ou des gros troncs artériels. On conçoit facilement que la présence du stimulant normal du cœur sur ses surfaces internes, en quantité anomale ou avec des qualités excitantes augmentées produit une stimulation exagérée de l'organe nécessairement suivie d'une plus grande activité de sa circulation propre et de sa nutrition.

Le diagnostic des maladies inflammatoires du cœur et de ses annexes se déduit de l'ensemble des phénomènes fonctionnels, qui permettent de constater que les modifications apportées à l'état physiologique des actes de la circulation accomplis par le cœur se rattachent nécessairement à la présence d'une phlegmasie dans cet organe ou ses annexes.

On peut résumer ces phénomènes en les considérant séparément selon qu'ils se rapportent à l'irritabilité exagérée de l'organe, au trouble de ses fonctions, au développement des symptômes généraux secondaires qui comprennent l'ensemble des actes circulatoires. Ainsi, pour phénomènes diagnostiques qui se rapportent à l'irritabilité exagérée, vous avez les douleurs spontanées du cœur et celles que provoquent les mouvements mêmes de cet organe, ou plutôt les contacts devenus douloureux qui en sont l'effet; pour le trouble fonctionnel actif, vous avez les mouvements du cœur convulsivement exagérés ou troublés et tumultueux et les changements dans le pouls qui s'y rapportent; pour les symptômes généraux, vous avez la fièvre symptomatique et l'affaiblissement progressif de la circulation périphérique en désaccord avec les mouvements convulsifs intenses et tumultueux du cœur.

Tous les phénomènes des inflammations du cœur et de ses annexes, reconnus par les investigations médiates ou immédiates dirigées sur le cœur et ses annexes, n'ont de valeur et ne se convertissent en signes qu'en les rapportant aux diverses conditions normales du cœur qui sont nécessairement modifiées

par la phlegmasie. Nous verrons, pour chaque espèce de maladie inflammatoire en particulier, comment on parvient à établir ces rapprochements et comment on leur donne une véritable valeur diagnostique. Ce n'est que par cette opération intellectuelle que le médecin convertit en signes réels de la maladie les phénomènes qui se rapportent aux conditions physiques dans lesquelles se trouvent les organes frappés d'inflammation, ou qui résultent des modifications apportées dans la texture de ces organes par la présence d'une lésion inflammatoire.

Le prognostic des inflammations du cœur et de ses annexes se déduit de la considération des symptômes généraux de ces inflammations, indépendamment de leur siége ; de l'intensité du trouble fonctionnel qui résulte du siége spécial de l'inflammation ; de la nature et de la profondeur des désordres que l'inflammation détermine dans les organes affectés, et enfin de l'état général de l'organisme du malade.

On ne peut déduire de prognostic bien fondé de ces différentes conditions morbides que par l'appréciation rationnelle de leur nature et de leur importance. C'est là d'ailleurs un principe général sur l'établissement du prognostic, dont l'oubli suffit pour expliquer comment ceux qui veulent réduire la médecine à des corollaires déduits immédiatement de ce qu'ils appellent l'observation sans l'intermédiaire du raisonnement, en sont venus à ne porter presque jamais de prognostic sur les maladies. La suppression presque absolue de cette partie si importante de l'art qui a tant occupé les médecins an-

ciens, est une des plus tristes conséquences du déplorable enseignement de la Faculté de médecine de Paris.

Les symptômes pyrétiques que provoquent les inflammations du cœur et de ses annexes, particulièrement chez les jeunes sujets, ont quelquefois une telle intensité qu'ils brisent les forces des malades en pervertissant à la fois toutes les fonctions organiques. Cet effet immédiat de l'inflammation du cœur est d'un prognostic d'autant plus fâcheux que le trouble fonctionnel que ces maladies apportent dans la circulation annule en grande partie l'effet des moyens propres à tempérer la violence de l'état fébrile; ce trouble est même le plus souvent si grand, qu'il devient un obstacle à la prescription rationnelle de moyens thérapeutiques par lesquels on peut diminuer la violence des accidents pyrétiques. C'est donc toujours une condition d'un très fâcheux prognostic que la violence extrême des symptômes pyrétiques dans les phlegmasies du cœur et de ses annexes. Les péricardites et les endocardites aiguës sont les phlegmasies qui nous présentent le plus fréquemment cette forme grave due à la violence des accidents fébriles.

L'état fébrile symptomatique des inflammations aiguës du cœur et de ses annexes a souvent une gravité plus grande que pour beaucoup d'autres phlegmasies, par la manifestation d'accidents nerveux qui contribuent autant que l'état fébrile proprement dit à déprimer toutes les grandes fonctions organiques. Cet état nerveux est toujours imminent dans ces in-

flammations; il est produit, indépendamment de l'influence directe de l'inflammation elle-même sur tout l'organisme, par les douleurs qu'elle provoque, et surtout par l'anxiété et par les angoisses excessives qui résultent du trouble fonctionnel de la circulation.

L'intensité de la perturbation des fonctions de la circulation doit être prise en grande considération pour le prognostic des inflammations du cœur ou de ses annexes. L'influence exercée par l'inflammation et par les altérations qu'elle produit dans les organes sur l'accomplissement des fonctions circulatoires est la mesure des prénotions à concevoir sur la marche et l'issue de la maladie. La vie est toujours gravement compromise quand on voit avec les battements tumultueux du cœur la circulation devenir languissante à la périphérie de l'appareil vasculaire. Ainsi la faiblesse du pouls, la stase du sang dans les veines superficielles, la teinte violâtre des extrémités, le froid des membres, les vergetures dont ils se couvrent, l'œdème dont ils deviennent le siége, l'oppression extrême, et surtout les symptômes de congestion ou d'œdème des poumons, la tension et la rénitence du ventre, la suppression des urines, etc., tous ces phénomènes, qui indiquent que la circulation est devenue imparfaite à un très haut degré, sont du plus fâcheux pronostic.

Les altérations du cœur et de ses annexes, qui sont le résultat de l'inflammation, doivent être appréciées avec soin pour le prognostic de la maladie. Si ces altérations ont pour résultat, comme cela arrive

souvent, de produire des désordres qui soient de nature à s'accroître par l'action même des organes affectés, c'est une circonstance du plus fâcheux présage, puisqu'elle indique qu'il ne suffit plus de faire cesser la phlegmasie pour guérir le malade, et qu'il doit rester nécessairement, comme effet de l'inflammation, une lésion organique qui n'est que trop souvent par elle-même au-dessus des ressources de l'art. Ainsi les indurations et même la destruction des valvules du cœur ou de l'origine des gros vaisseaux sont presque toujours la cause immédiate d'un dérangement de la circulation qui persistera après l'inflammation, et qui deviendra la cause immédiate d'accidents dont les effets s'accroîtront progressivement et finiront par entraîner la mort du malade.

Les altérations de texture que l'inflammation produit, lors même qu'elles ne sont pas suivies de résultats aussi fâcheux que ceux que nous venons de signaler, sont toujours des circonstances graves auxquelles le médecin doit apporter la plus grande attention. Ainsi les pseudo-membranes qui agglutinent d'une manière plus ou moins immédiate les surfaces opposées du péricarde par suite de la péricardite, pour peu qu'elles aient de l'étendue, gênent les mouvements du cœur et entretiennent un trouble circulatoire qui persiste après la péricardite, et devient par lui-même la cause d'un danger évident. C'est par suite de la gêne continue que les mouvements du cœur éprouvent par la présence de ces pseudo-membranes que le cœur s'hypertrophie, et qu'on voit la nutrition du cœur s'altérer progressivement après des inflammations péricardiaques terminées.

Les indurations vasculaires, qui sont l'effet de l'inflammation des artères, apportent une gêne continue au facile glissement du sang dans les canaux vasculaires à sang rouge ; il en résulte une action habituelle plus énergique du cœur, qui finit par entraîner l'hypertrophie de cet organe. La présence de ces altérations a aussi pour effet de changer les conditions de rétractilité et de nutrition des parois artérielles ; elles deviennent ainsi la cause secondaire des altérations organiques des vaisseaux.

Le médecin apprécie l'importance de toutes ces lésions locales par les signes qui indiquent leur présence ; il les prévoit d'après l'intensité, l'étendue et la durée de la phlegmasie, et lorsqu'elles existent, il déduit le prognostic de l'appréciation de leur influence nécessaire sur les fonctions du cœur et des gros vaisseaux.

L'appréciation de l'influence de l'état général du malade sur les inflammations du cœur et de ses annexes est d'une grande importance pour le prognostic. C'est d'elle que le médecin déduit ses prénotions sur la marche de la maladie et sur l'étendue des désordres de texture et de fonctions qu'elle détermine et qui peuvent persister après elle.

L'influence de l'état général des malades sur les inflammations du cœur et de ses annexes se montre dans les symptômes généraux de la maladie et dans la profondeur des lésions inflammatoires.

Chez les jeunes sujets et chez les individus d'un tempérament sanguin, qui ont une grande activité habituelle des fonctions de la circulation, les symp-

tômes pyrétiques et les phénomènes de perturbation de la circulation consécutifs aux inflammations du cœur ou de ses annexes, ont une grande violence et se développent avec beaucoup de rapidité. L'aptitude que ces sujets ont à être affectés de cet état fébrile symptomatique est si grande, que la fièvre devient l'accident prédominant, comme premier effet de l'inflammation, et avant qu'elle ait pu déterminer des désordres profonds dans les tissus des organes affectés. L'intensité des accidents généraux pyrétiques et des symptômes du trouble de la circulation constitue ainsi habituellement la condition de gravité la plus prononcée des inflammations du cœur et de ses annexes, qui atteignent des sujets jeunes et d'un tempérament sanguin. Le danger qui résulte de ces accidents doit être tempéré pour le prognostic, par cette circonstance que la violence de ces accidents n'est pas liée nécessairement à la profondeur du désordre phlegmasique; en sorte que, chez ceux qui sont ainsi prédisposés par leur état général à la violence des accidents symptomatiques généraux et aux dangers qui en résultent, on a par contre beaucoup moins à redouter les suites de la maladie qui se rattachent spécialement à la profondeur et à l'étendue des désordres inflammatoires.

Le prognostic à déduire des accidents morbides chez les sujets lymphatiques dont la nutrition est peu active, ou chez ceux qui sont avancés en âge, dont l'activité de l'appareil circulatoire est affaiblie, repose sur des conditions morbides opposées à celles que nous venons de signaler pour les jeunes sujets ou pour les malades d'un tempérament sanguin, dont

l'appareil circulatoire a une grande activité. Chez les sujets lymphatiques et surtout chez ceux qui sont avancés en âge, les accidents réactionnels sont peu prononcés, et les désordres inflammatoires atteignent d'ordinaire une grande profondeur avant de provoquer ou même sans jamais provoquer des accidents généraux intenses. Si l'on s'en tenait, dans ce cas-là, au peu d'intensité des symptômes généraux, on pourrait ne porter qu'un prognostic peu fâcheux qui se trouverait démenti par la gravité des suites de la maladie occasionnées par la profondeur des lésions locales et par les accidents qui s'y rattachent immédiatement.

Pour vous faire comprendre l'importance des distinctions à apporter dans ces deux cas dans la gravité des prénotions à établir, il suffit de porter votre attention sur une inflammation du cœur ou de quelques unes de ses annexes. Ainsi l'artérite aiguë provoque chez un sujet sanguin ou d'un âge peu avancé, ayant une grande activité des fonctions circulatoires, un état fébrile extrême et un grand trouble de la circulation, qui mettent directement et par eux-mêmes en danger la vie du malade, malgré le peu d'étendue et de profondeur de l'inflammation artérielle. Si l'on parvient à se rendre maître de ces symptômes généraux, la gravité de la maladie diminue immédiatement; il suffit ensuite des moyens de la médecine expectante, continués pendant peu de temps, pour que tous les symptômes morbides et les désordres inflammatoires se terminent par résolution. Si au contraire la même maladie se produit chez un sujet dont l'état constitutionnel est opposé, les accidents généraux sont très modérés et ne mettent point

en danger par eux-mêmes la vie des malades; souvent même ils sont à peine marqués ; mais lorsqu'ils se manifestent, l'inflammation a déjà produit dans les tubes vasculaires des désordres difficilement réparables, qui ne peuvent plus être guéris que par des moyens curatifs actifs ou dont il faut prolonger l'action pendant long-temps. Trop souvent dans ces cas , où l'artérite a provoqué des symptômes généraux à peine sensibles, elle a occasionné des désordres locaux si profonds, qu'on ne peut parvenir à les faire cesser, et que le développement ultérieur et progressif d'une affection organique des artères ou du cœur en est la suite inévitable.

Les états opposés que nous signalons dans la constitution des malades conduisent encore à des prénotions opposées par l'effet d'autres conditions morbides également inhérentes à l'état constitutionnel des malades.

Les phlegmasies ne peuvent se terminer heureusement que par résolution. La résolution est un acte qui s'accomplit nécessairement par l'action fonctionnelle de l'appareil vasculaire; elle est ainsi d'autant plus difficile et d'autant plus lente que l'activité circulatoire est plus faible et plus imparfaite. Il résulte de là qu'on ne peut prévoir de résolution facile des phlegmasies du cœur et de ses annexes, et que souvent même il faut désespérer de l'obtenir complétement chez les sujets faibles, lymphatiques, épuisés par des maladies antérieures, tandis que cette résolution s'obtient plus facilement et avec plus de rapidité chez les sujets placés dans des circonstances constitutionnelles opposées. Cette

considération de prognostic est d'une grande importance, et c'est même celle qui a la plus grande influence sur la méthode curative à adopter. Un exemple tiré de la marche d'une des inflammations des annexes du cœur les plus faciles à guérir vous fera concevoir toute la valeur de cette base du prognostic. La péricardite détermine dans le sac séreux du cœur un épanchement de sérosité et de lymphe plastique qui s'organise en pseudo-membranes. Chez les sujets débilités ou d'une faible constitution, l'épanchement devient ordinairement en peu de temps très considérable, et la résolution ne s'en obtient qu'avec la plus grande difficulté et une extrême lenteur; chez les sujets qui sont dans des conditions opposées, l'épanchement croît au contraire avec lenteur, reste peu abondant et se résorbe facilement et avec rapidité; le plus souvent le malade est ainsi promptement débarrassé de la péricardite, qui subsiste pendant long-temps dans les conditions opposées, ou au moins laisse après elle tous les accidents qui résultent de la présence des produits inflammatoires endo-péricardiaques qui ne se dissipent qu'avec une extrême lenteur. C'est par ces remarques qu'on explique les différences nombreuses des péricardites suivant la constitution des sujets qu'elles affectent. C'est par elles qu'on se rend compte de la difficulté quelquefois presque insurmontable avec laquelle le péricarde revient à son état normal chez les sujets débilités par l'âge et d'une constitution détériorée, qui contraste avec la rapidité de la cessation des accidents dans les conditions opposées.

La nécessité de la résolution facile et la plus rapide

possible des altérations inflammatoires pour obtenir la curation complète des phlegmasies du cœur et de ses annexes, doit toujours préoccuper le médecin; il doit prévoir les obstacles qui peuvent s'opposer à cet acte réparateur; il doit surtout tenir compte de l'influence exercée sur cet acte par l'état général des forces du malade; là se trouve la nécessité de circonscrire dans des limites aussi rapprochées que possible l'action des moyens de traitement auxquels on a recours pour combattre les phlegmasies. Parmi ces moyens, ceux qui dépriment le plus l'action du système circulatoire sont par leurs effets des obstacles réels à la résolution. C'est pourquoi, surtout chez les sujets faibles ou avancés en âge, on doit se montrer réservé sur les émissions sanguines, sur la prescription d'un régime trop sévère, et sur l'administration des sédatifs du cœur.

La thérapeutique rationnelle des inflammations du cœur et de ses annexes et des grosses artères repose sur les indications que fournit une appréciation exacte des conditions pathologiques essentielles de la maladie. Parmi ces conditions, celles qui se déduisent du travail inflammatoire développé dans les organes malades qu'il faut modérer comme on modère toute inflammation, quel que soit son siége, ne sont peut-être pas les plus urgentes. La nécessité de mettre les organes malades dans un état de repos aussi complet que le permet la nature des fonctions qu'ils remplissent, est d'une extrême importance. Il ne faut pas perdre de vue que c'est surtout par le trouble fonctionnel que ces phlegmasies occasion-

nent dans l'appareil circulatoire, dont elles affectent les principaux organes, qu'elles deviennent immédiatement dangereuses, et que c'est par la continuité de ce trouble fonctionnel qu'elles entraînent la production des maladies organiques du cœur et des gros vaisseaux. Cette double indication de la thérapeutique des maladies du cœur exige qu'on fasse concourir à la fois pour leur curation les moyens antiphlogistiques qui combattent directement la phlegmasie elle-même et ceux qui modèrent le trouble fonctionnel que produit sa présence.

Les moyens antiphlogistiques applicables à la nature de la lésion du cœur, de ses annexes et des gros vaisseaux, consistent en général dans l'emploi rationnel des moyens thérapeutiques appropriés à toutes les inflammations. Dans les maladies inflammatoires du cœur, ces moyens satisfont à la fois aux deux ordres d'indications qu'il faut se proposer de remplir; ils ont de plus que dans toutes les phlegmasies des autres organes, un effet spécial dont le médecin doit tenir grand compte; ils diminuent les propriétés stimulantes de l'excitant naturel des organes circulatoires, c'est-à-dire du sang, soit en diminuant sa quantité, soit en changeant ses qualités; en le rendant plus aqueux et moins riche en principes stimulants.

Parmi les moyens antiphlogistiques applicables à la curation des inflammations du cœur et de ses annexes, les déplétions sanguines se placent en première ligne; par ces déplétions on atténue à la fois l'intensité de la phlegmasie, on diminue la trop

grande réplétion des vaisseaux et l'on tempère l'activité anomale des organes de la circulation. Cet effet est le plus prononcé dans les déplétions sanguines générales; il se retrouve encore dans les saignées locales. Pratiquées sur les points de l'appareil vasculaire qui sont le plus immédiatement en rapport avec les parties affectées, ces dernières saignées ont de plus une action directe sur l'état phlegmasique du cœur et de ses annexes par leur action sur son appareil circulatoire spécial.

La médication antiphlogistique qui convient contre les maladies du cœur doit avoir aussi pour résultat de réprimer immédiatement l'activité circulatoire par les moyens qui agissent comme sédatifs sur des organes dont l'activité physiologique se réfléchit sur l'appareil circulatoire. Tels sont le repos, la privation des aliments qui introduisent dans la circulation des éléments trop stimulants ou qui surexcitent l'appareil circulatoire par l'intermédiaire de la surface irritable de l'estomac. C'est ainsi qu'on doit s'abstenir de stimuler trop énergiquement les surfaces tégumentaires interne et externe dont l'excitation réagit nécessairement sur l'appareil vasculaire.

La matière médicale contient des moyens thérapeutiques qui exercent une action sédative directe sur le cœur, en affaiblissant et en ralentissant ses contractions. Au premier rang parmi ces moyens se trouve la digitale. Il est facile d'obtenir, par son usage, un ralentissement des mouvements du cœur qui peut devenir dangereux s'il est porté trop loin.

Nous avons vu des accidents graves survenir après avoir obtenu un ralentissement de la circulation tel que le cœur ne battait plus que trente fois par minute. Il faut toutefois remarquer que cet effet sédatif de la digitale s'obtient très difficilement à un aussi haut degré dans les inflammations du cœur et de ses annexes; il semble que dans ces inflammations l'irritabilité augmentée des organes de la circulation annule les effets de l'action sédative du médicament. On n'est pas le maître d'augmenter cet effet sédatif en augmentant la dose de la digitale : l'action topique de cette substance sur l'estomac provoque des vomissements et de la cardialgie quand on arrive à une certaine dose; ces accidents ne permettent plus d'insister sur l'administration du remède, d'autant plus que l'anxiété qu'ils provoquent vient ajouter à la gravité de la maladie.

Le nitrate de potasse a été placé sur la même ligne que la digitale comme sédatif du cœur. Nous avons constaté que, dans beaucoup de cas, il diminue incontestablement la fréquence et surtout la force des battements du cœur ; il contribue ainsi à réprimer l'intensité des phénomènes fébriles. Il faut considérer que ce médicament occasionne en même temps des déperditions urinaires qui peuvent contribuer à l'effet sédatif qu'il produit sur la circulation. Ce dernier mode d'action se retrouve dans l'interprétation des effets de la digitale; toutefois il est incontestable que l'effet sédatif que ce dernier médicament exerce sur le cœur s'obtient avant que le flux d'urine qu'il provoque soit établi au moins à un degré considérable.

Nous ne sommes pas encore bien fixé sur l'effet

du sous-nitrate de bismuth; nous avons souvent vu diminuer, sous l'influence de ce médicament, l'intensité des battements tumultueux du cœur. Mais faut-il rapporter le résultat sédatif produit sur le cœur, par l'administration de ce médicament, à une action spéciale sur le cœur? Il est possible que l'effet sédatif du sous-nitrate de bismuth, dans ce cas, ne soit pas immédiat; il peut n'être produit que par l'intermédiaire de l'action évidemment sédative de ce médicament sur les organes digestifs.

On a vanté les préparations d'asperges, comme moyens sédatifs du cœur. Nous avons soumis ces remèdes à de nombreuses expériences qui nous ont démontré qu'ils sont évidemment sans aucun effet immédiat sur le cœur; ils n'agissent que par la diurèse qu'ils déterminent : ce qui le prouve, c'est qu'ils ne déterminent d'effet calmant sur le cœur que lorsqu'ils provoquent une sécrétion urinaire exagérée. Sous ce rapport, l'action des préparations d'asperges peut être comparée à celle des émissions sanguines; elle opère une dépression de l'action circulatoire en faisant perdre au malade une plus ou moins grande quantité des principes constituants du sang. Celles des préparations d'asperges qui ont le plus d'efficacité pour diminuer l'intensité et la vitesse des contractions du cœur sont toujours celles qui produisent le plus rapidement la diurèse. La préparation qui nous a donné l'effet diurétique le plus constant, est l'extrait de griffes d'asperges.

Certaines substances dont l'effet thérapeutique n'a point encore été suffisamment étudié semblent avoir une action sédative sur le cœur; tels sont les prin-

cipes odorants de certaines fleurs et de quelques parfums dont l'influence sur l'organisme s'annonce à un certain degré par la faiblesse et le ralentissement du pouls, et à un degré plus intense par de véritables syncopes. Parmi les fleurs, les tubéreuses et les roses exhalent un principe odorant qui produit cet effet; l'ambre, parmi les parfums, détermine le même résultat. Cherchant à utiliser ces observations, nous avons provoqué quelquefois utilement le ralentissement des battements du cœur en faisant fumer des feuilles de roses desséchées.

Quand on a agi sur les organes de la circulation par les sédatifs immédiats et médiats, on est loin d'avoir tout fait encore; car il est certains cas où il faut s'adresser directement à la cause qui a produit l'inflammation, et d'autres fois aux effets de la phlegmasie elle-même. Ainsi, lorsqu'une inflammation des organes circulatoires est le résultat de modifications pathologiques qui ont interrompu ou troublé les sécrétions tégumentaires, c'est en rendant aux fonctions de la peau toute leur activité que vous parviendrez, dans quelques cas, à enrayer le développement de la phlegmasie.

Quand la phlegmasie du cœur ou de ses annexes a amené dans les tissus qu'elle affecte des désordres plus ou moins profonds, le médecin doit s'attacher à les faire disparaître, et c'est pour amener ce travail d'anéantissement successif des désordres inflammatoires qu'il doit prolonger l'emploi des moyens sédatifs au-delà du terme de la phlegmasie, en en

modérant l'énergie, de manière à ne pas porter une trop forte atteinte aux forces du malade, par l'intermédiaire desquelles la résolution doit s'établir. De là la nécessité d'avoir recours aux agents médicamenteux qui produisent la révulsion ou la dérivation.

Les exutoires profonds placés sur les points du thorax les plus rapprochés du siége de l'inflammation provoquent extérieurement une phlegmasie traumatique qui se développe et se continue au détriment de l'inflammation profonde que l'on a à combattre. Ces moyens thérapeutiques sont ceux qui méritent le plus de confiance pour la curation des inflammations du cœur qui ont une certaine intensité; ils sont les seuls dont on puisse obtenir des résultats avantageux lorsque l'inflammation tend à la chronicité, et surtout lorsque cette lésion morbide a déjà déterminé une altération profonde de la texture des organes. Nous faisons un grand usage de ces moyens thérapeutiques, qui consistent dans l'établissement d'exutoires profonds sur la partie extérieure du thorax, à la région la plus rapprochée de la base du cœur, comme entre les articulations synchondro-sternales de la deuxième et de la troisième côte ou de la troisième et de la quatrième côte. Dans les cas les plus graves, ces exutoires ont toujours l'avantage de modérer les accidents; dans les cas moins fâcheux ils en déterminent assez souvent la cessation. Il importe de se rappeler dans tous les cas que l'on ne peut obtenir d'effet de ces moyens qu'en en prolongeant l'action pendant un certain temps. Il s'agit de faire disparaître des lésions de texture profondes que la nutrition viciée par l'inflam-

mation a introduites progressivement, et qui ne peuvent arriver qu'avec lenteur à la résolution : aussi n'est-ce ordinairement qu'après plusieurs semaines et souvent qu'après plusieurs mois de cette médication qu'on obtient la disparition des accidents.

Les moyens thérapeutiques dont nous venons d'indiquer successivement l'utilité pour la curation des inflammations du cœur et de ses annexes sont quelquefois insuffisants. Nous avons l'habitude, dans le cas où l'acuité extrême des accidents et leur intensité prédominent, de recourir à une médication déprimante active dont nous avons souvent obtenu de rapides résultats utiles. Cette médication consiste dans l'application de topiques froids sur la région précordiale. Ces topiques, dont nous graduons l'activité en leur donnant une température plus ou moins basse, depuis celle de l'eau froide jusqu'à celle de la glace fondante, exigent une grande prudence. Il faut en général les appliquer pendant un temps peu prolongé et renouveler plusieurs fois par intervalles leur application dans la même journée. Sous l'influence de ces topiques, les battements du cœur deviennent moins fréquents et plus faibles. L'action réfrigérante du topique s'étend aussi à tout l'organisme, quelquefois avec une telle rapidité que le malade éprouve un froid général et est dans quelques cas menacé de syncope au bout d'une demi-heure de l'application du topique à la région précordiale.

Nous mesurons la durée de l'application des topiques réfrigérants sur la région précordiale et nous déterminons la température qui leur convient par

l'observation de leurs effets immédiats. Dès que la fréquence du pouls, qui diminue rapidement par l'effet de ces topiques, est descendue au rhythme de l'état normal, nous suspendons l'application pour la renouveler lorsque, par suite de la réaction qui s'établit, la fréquence morbide du pouls s'est reproduite. Il importe, quand on a recours à ces moyens, de laisser un aide auprès du malade, afin de faire cesser et de reproduire en temps opportun les applications réfrigérantes. Le but qu'il faut atteindre est de maintenir la fréquence du pouls déprimée jusqu'aux limites de l'état normal d'une manière presque continue. La fréquence morbide du pouls et les battements tumultueux du cœur reviennent de plus en plus lentement après chaque application, dont il faut ainsi augmenter de plus en plus les intervalles. Dans les cas les plus heureux, il suffit de continuer cette médication pendant deux jours pour obtenir la cessation presque complète des symptômes pyrétiques et du trouble fonctionnel entretenu par la phlegmasie du cœur et de ses annexes.

Le régime alimentaire exige la plus grande attention pour la curation de phlegmasies du cœur et de ses annexes. Dans la plupart des cas, pendant la durée des accidents aigus de la maladie, il faut prescrire au malade l'abstinence complète d'aliments, ou au moins faut-il se borner à administrer seulement du bouillon léger. Dès que les symptômes intenses sont réprimés, un régime aussi sévère n'est plus indiqué; il a même des inconvénients : il entretient un état de faiblesse et une anxiété pénible qui ne feraient que nuire à

l'activité du travail de résolution qui est indispensable pour la guérison de la maladie. A cette période des maladies inflammatoires du cœur et de ses annexes, il est indiqué de nourrir le malade ; il importe seulement que la nourriture soit très ténue et qu'elle ne stimule que d'une manière modérée les organes digestifs ; le bouillon, les potages légers satisfont à cette indication.

La température des boissons et même des aliments est d'une grande importance. Cette qualité accessoire exerce une action puissante sur le tube digestif qui réagit sur les organes de la circulation. La température fraîche ou même froide est ainsi importante à recommander pour toutes les boissons et les aliments qui sont donnés aux malades affectés d'inflammation du cœur et de ses annexes.

Une prescription des plus importantes à faire pour la curation des inflammations du cœur et de ses annexes, c'est de faire garder le plus grand repos au lit, et de s'abstenir avec soin de toute action musculaire, comme aussi de toute agitation résultant de conversations, de la contention d'esprit et surtout des impressions morales. La prescription du régime telle que nous venons de la formuler se rattache à tous les moyens de traitement ; en la négligeant on annule tous les bons effets des autres moyens thérapeutiques.

QUINZIÈME LEÇON.

PREMIÈRE CLASSE DES MALADIES DU COEUR.

DES INFLAMMATIONS DU COEUR ET DE SES ANNEXES.

1. *Des péricardites.*

SOMMAIRE. — *Des péricardites.* — Définition de la péricardite. — § 1. *Des symptômes des péricardites.* — Description de la péricardite aiguë. — Phénomènes qui résultent dans la péricardite aiguë de l'affaiblissement de la circulation.—Symptômes présentés par les parois thoraciques précordiales.—De la terminaison par la mort.—Des accidents nerveux épiphénoméniques dans la péricardite aiguë.—Symptômes de la péricardite d'une intensité modérée. —Description des péricardites chroniques. — Des formes de péricardites chroniques que l'on a qualifiées d'hydro-péricardites. — Indication des complications de la péricardite.—Nécessité de distinguer le caractère idiopathique ou deutéropathique de la péricardite. —Développement successif des complications de la péricardite.— Expression générale des rapports des états morbides locaux les uns avec les autres appliquée à l'histoire de la péricardite. — § 2. *Des altérations anatomiques qui sont le résultat de la péricardite.* — Injection des capillaires externes du péricarde par suite de l'inflammation péricardiaque. — État du tissu du sac fibreux péricardiaque après la péricardite. —État du tissu cellulaire extérieur du péricarde après la péricardite chronique. — État de la membrane séreuse péricardiaque après la péricardite. — Des couches pseudo membraneuses déterminées par l'inflammation sur la surface séreuse du péricarde. — De la disposition de la surface des pseudo-membranes dont l'inflammation provoque le développement sur la séreuse du péricarde. —De la formation des lames pseudo-membraneuses superposées sur la séreuse du péricarde. — Du mode de formation des vaisseaux dans les pseudo-membranes du péricarde. — De la formation des adhérences médiates qui persistent après la péricardite. —Des produits morbides déposés dans la cavité du péricarde enflammé. —Du dépôt de sérosité dans la cavité du péricarde à l'état sain. — De l'épanchement séreux endo-péricardiaque par suite de l'inflammation.—De

la nature du fluide déposé dans la cavité du péricarde enflammé. — Origine de l'apparence charnue des pseudo-membranes endo-péricardiaques. — Analyse critique des recherches de G.-L. Wolf sur la formation des fausses membranes d'apparence musculaire dans le péricarde. — Résumé des altérations que la péricardite chronique détermine tant dans le sac péricardiaque que dans le cœur lui-même.

La péricardite est l'inflammation de la membrane séreuse qui, après avoir enveloppé le cœur et l'origine des gros vaisseaux, se réfléchit sur le sac fibreux dans lequel le cœur est contenu.

La membrane séreuse péricardiaque n'est pas isolée : sur le cœur et à la naissance des gros vaisseaux, elle a des connexions de continuité avec le tissu cellulaire qui entre dans la structure des ventricules et des oreillettes, et avec le tissu cellulaire condensé, qui forme la tunique externe des grosses artères et des grosses veines qui aboutissent au cœur; extérieurement, sur le sac fibreux péricardiaque qu'elle tapisse, la membrane séreuse adhère par une couche de tissu cellulaire condensé qui l'enveloppe de toutes parts. Les inflammations de la membrane séreuse péricardiaque ont leur siége principal dans le feuillet séreux qui constitue cette membrane, mais l'inflammation n'est pas exclusivement limitée à ce feuillet séreux; les altérations qu'elle détermine s'étendent au-delà de ses limites anatomiques dans le tissu cellulaire par lequel s'établit la continuité et l'adhérence du revers du feuillet séreux avec les tissus adjacents. Il résulte de cette circonstance que tous les phénomènes inflammatoires que développent les péricardites n'appartiennent pas exclusivement à l'affection phleg-

masique de la séreuse; plusieurs de ces phénomènes sont le résultat de l'extension de l'inflammation hors des limites de la membrane séreuse dans les tissus adjacents, avec lesquels elle se continue par sa surface adhérente.

§ 1. *Des symptômes des péricardites.*

Les deux formes les plus tranchées des péricardites sont la péricardite à l'état aigu ou à l'état chronique.

A l'état aigu, la péricardite débute presque toujours d'une manière instantanée et sans prodromes; à peine est-elle précédée de quelques palpitations comme fugaces, avec un sentiment de douleur obtuse à la région précordiale.

L'inflammation péricardiaque dès son début s'annonce par les phénomènes suivants : une douleur vive et souvent pongitive se manifeste à la région précordiale. Cette douleur a surtout son siége autour et au-dessous de la pointe du cœur vers le bord des fausses côtes; elle s'étend souvent à tout le côté gauche de la poitrine, sur la région précordiale. Les irradiations douloureuses traversent d'ordinaire en même temps le thorax d'avant en arrière ; elles remontent de bas en haut jusque vers la partie supérieure du sternum, et jusque vers l'épaule et la partie supérieure du bras. La douleur précordiale déterminée par la péricardite est aiguë et le plus souvent très vive, elle est rarement continue; dans ce cas, elle peut se diviser en deux sensations douloureuses distinctes; une douleur continue, comme

gravative, et des exacerbations douloureuses offrant comme des pulsations isochrones aux battements du cœur. Ces exacerbations surviennent chaque fois que, soit par des mouvements inspiratoires un peu larges, soit par suite des mouvements qu'exécute le malade, les contractions du cœur deviennent plus énergiques; les parois séreuses opposées du péricarde sont alors rapprochées avec plus de force; le sentiment d'une vive douleur pongitive est le résultat de ce contact instantané qui provoque physiquement le contact rapide de surfaces que l'inflammation a douées d'une sensibilité insolite.

La pression exercée sur la région du cœur et sur le bord de l'hypochondre gauche à deux ou trois travers de doigts de l'appendix xiphoïde occasionne toujours une vive douleur. Ce dernier symptôme ne manque jamais. Souvent dans les péricardites latentes il est le seul symptôme évident de la maladie.

La douleur péricardiaque inflammatoire est toujours accompagnée d'un sentiment de pression et de gêne à la région précordiale; la position en supination sur un plan horizontal est le plus souvent intolérable; le malade ne peut conserver que la position à demi assis, le corps légèrement incliné vers le côté gauche.

Tous les mouvements du corps, toutes les impressions morales par suite desquels les battements du cœur deviennent plus énergiques, plus brusques et plus fréquents, déterminent en même temps une augmentation d'intensité des douleurs.

La fréquence, habituellement augmentée des bat-

tements du cœur, l'exagération de la douleur épigastrique et précordiale qui les accompagne, sa continuité, amènent bientôt un état d'anxiété des plus prononcés qui se manifeste par la décomposition des traits de la face, par une agitation continuelle, par l'irrégularité de la respiration, qui est courte et saccadée, tantôt superficielle, tantôt profonde, et dont tous les actes se succèdent à des intervalles inégaux.

A la douleur, aux palpitations, se joint presque immédiatement un mouvement fébrile, dont l'intensité n'est pas toujours proportionnée à l'intensité de la maladie, à l'irrégularité des battements du cœur et de la respiration, mais qui devient pourtant quelquefois très vif dès le début. Le plus souvent, la fièvre se manifeste par un frisson qui ne tarde pas à être suivi d'une chaleur vive à la peau, qui devient en même temps sèche, avec accélération et développement du pouls. Ce mouvement fébrile est souvent un symptôme initial de la maladie, et la douleur n'apparaît qu'après lui.

Lorsque la maladie est bien caractérisée et que les accidents qui la constituent ont un haut degré d'intensité, il existe presque toujours un phénomène qui caractérise en quelque sorte la phlegmasie du péricarde, puisqu'il n'appartient qu'à elle et à l'inflammation du tissu propre du cœur; c'est un désaccord complet entre l'énergie des battements du cœur et le développement des diastoles artérielles. Pendant que le cœur soulève avec force et frappe vigoureusement les parois de la poitrine, les dias-

toles artérielles sont courtes, mal définies; le pouls paraît dans quelques cas comme onduleux, les diastoles successives de l'artère n'étant pas nettement séparées. Ce désaccord se montre aussi par la brièveté très prononcée des diastoles artérielles, tandis que le cœur accomplit largement ses mouvements de percussion. Au plus haut degré de la maladie, les capillaires extérieurs sont décolorés, excepté sur quelques points, comme sur la peau des joues et sur les lèvres; cette pâleur est quelquefois accompagnée d'une teinte semi-cyanosée de plusieurs parties du corps et surtout des pommettes.

Dans la plupart des péricardites la région précordiale présente une voussure manifeste. Cette voussure n'est pas le résultat de la distension du sac péricardiaque par l'épanchement, car elle est souvent très prononcée dès que la péricardite est confirmée avant que l'épanchement ait encore rempli la cavité péricardiaque. On ne peut voir ainsi dans cette voussure que l'effet immédiat de la paralysie des muscles intercostaux, qui restent à l'état de repos et cessent de participer aux mouvements respiratoires dès que l'inflammation adjacente est développée.

La région gauche du thorax, voûtée et immobile par suite de la péricardite adjacente, est souvent agitée à chaque systole du cœur par un ébranlement comme onduleux qui occupe sa moitié inférieure.

La région précordiale dans la péricardite est mate à la percussion dans une plus grande étendue en largeur que celle qu'elle occupe. Cette matité est un effet de l'épanchement qui distend le péricarde de

24

bas en haut et de dedans en dehors dans le sens où le sac péricardiaque est le plus extensible. Le bord du poumon gauche est ainsi refoulé en dehors, et quitte le siége qu'il occupe au-devant du cœur.

La péricardite, avec l'intensité d'accidents que nous venons de décrire, constitue la forme de la maladie que les auteurs ont appelée péricardite suraiguë; il n'est pas rare de la voir se terminer par la mort dès le deuxième ou le troisième jour. Cette issue funeste de la péricardite arrive, le plus ordinairement, par l'affaiblissement progressif des fonctions circulatoires de la circonférence au centre, exactement comme survient la mort des péritonitiques : les extrémités se refroidissent; la peau prend une teinte violâtre; le malade tombe dans un état de prostration extrême qui coïncide avec l'affaiblissement de plus en plus grand du pouls; le visage se couvre d'une sueur visqueuse et froide; la respiration devient de plus en plus superficielle, et la mort est le terme de l'imperfection de la circulation.

La péricardite suraiguë est la forme de la maladie dans laquelle on observe le plus fréquemment des épiphénomènes nerveux très variés. Souvent les malades ont des envies de vomir, et même, dans quelques cas, des vomissements qui se reproduisent avec opiniâtreté. Au plus haut degré d'intensité des accidents, les malades tombent dans le délire et dans l'état de coma vigil. On a quelquefois aussi observé dans ces péricardites un hoquet continu et incoërcible, des quintes de toux convulsives des plus pénibles

qui épuisent les forces. L'une des formes les plus remarquables de ces accidents spasmodiques est celle qui se montre sous la forme de l'horreur des boissons avec des mouvements convulsifs du pharynx au contact des liquides. Cette forme hydrophobique des épiphénomènes de la péricardite suraiguë a été observée par Trécourt dans l'épidémie de Rocroy de 1746, que nous rappellerons plus loin.

La péricardite n'a pas toujours cette excessive intensité, le plus souvent même elle sévit avec une moindre acuité ; ses phénomènes généraux sont alors plus modérés ; l'anxiété des malades est moins vive, et si la maladie doit se terminer d'une manière funeste, elle ne parvient pas à son terme avant le septième ou le huitième jour de sa durée.

Dans les cas de péricardite d'intensité modérée, la douleur épigastrique et précordiale, arrivée à un certain degré, reste stationnaire pendant cinq, six ou huit jours ; l'anxiété et l'oppression ne sont pas très considérables ; la fièvre a des rémittences ; elle est faible ou nulle pendant la journée, et se manifeste ou augmente vers le soir. Les symptômes, dans cette forme de la maladie, ne consistent guère, pendant les deux ou trois premiers jours, que dans un sentiment de douleur gravative à la région précordiale, auquel se joignent des accès de palpitations modérées et une anxiété presque continue dans tout le côté gauche du thorax, avec quelques douleurs aiguës erratiques, comme pulsatives à la pointe du cœur, qui augmentent par tous les mou-

vements que le malade peut exécuter. Ce n'est guère qu'au bout du premier ou même dans le cours du deuxième septenaire de l'invasion que ces symptômes, qui augmentent progressivement, acquièrent toute l'intensité des accidents de la maladie confirmée. Ces accidents sont toujours plus modérés que ceux qui se produisent dans la péricardite aiguë à développement rapide. C'est cette forme de la maladie que l'on pourrait, à bon droit, qualifier de péricardite latente, au moins dans sa première période. La voussure ou au moins la matité de la région précordiale est toujours évidente dans ces péricardites; elles sont même souvent les phénomènes les plus prononcés de cette forme de la péricardite.

La péricardite suit assez souvent, dès son début, une marche chronique, particulièrement lorsqu'elle se manifeste chez les sujets épuisés par des maladies antécédentes ou chez les personnes déjà avancées en âge; c'est une forme de la péricardite plus fréquente qu'on ne le croit généralement; c'est presque toujours elle qui se remarque quand l'inflammation péricardiaque survient pendant le cours des maladies du cœur déjà anciennes, ou lorsque cette inflammation se déclare à la fin des affections rhumatismales ou après les maladies puerpérales.

La marche chronique de la péricardite se caractérise à la fois par la lenteur avec laquelle se succèdent les accidents morbides, et par une modération si prononcée des symptômes qu'à moins d'investiga-

tions attentives, ils échappent facilement à l'observation clinique.

C'est une loi générale du développement de toutes les conditions anomales qui peuvent survenir dans l'organisme que, lorsqu'elles se développent lentement, elles ne déterminent que des modifications peu prononcées et peu apparentes dans les phénomènes fonctionnels. Les inflammations des membranes séreuses qui n'affectent point des organes qui concourent directement à l'accomplissement des fonctions importantes, sont surtout soumises à cette loi quand leur évolution se fait avec lenteur. Les phénomènes pyrétiques, qui sont les plus saillants de leurs symptômes à l'état aigu, sont alors presque nuls. Les symptômes du trouble des fonctions des organes que revêt la séreuse affectée restent seuls pour annoncer la présence de l'état morbide; et comme ce trouble fonctionnel est lui-même peu marqué, dans les cas où l'inflammation suit une marche lente dans son évolution, ces symptômes sont eux-mêmes d'une intensité beaucoup moindre que lorsqu'ils se manifestent brusquement sous l'influence de la manifestation rapide de la maladie de la membrane séreuse. Le caractère des phénomènes de la péricardite qui suit une marche chronique dès son début montre que l'inflammation du péricarde est soumise à cette loi tout autant que celle des autres membranes séreuses.

Dans la péricardite chronique, le mouvement fébrile est peu intense ou nul. La douleur précordiale

est obtuse, sourde, gravative, non lancinante, et n'augmente que par des mouvements considérables exécutés par le malade ou par de fortes palpitations. La région précordiale n'est douloureuse, même au voisinage de l'appendice xiphoïde, que par une forte pression. L'oppression et l'anxiété précordiales sont peu marquées; elles ne reviennent souvent qu'à de longs intervalles, surtout pendant la nuit; le malade éprouve alors le besoin de se tenir dans une position à demi assis dans le lit; quelques malades sont cependant si complétement exempts d'oppression qu'ils supportent très bien le coucher en supination sur un plan horizontal; ce n'est pas toutefois ce qui est le plus ordinaire, les malades ont presque toujours au moins des attaques passagères d'oppression.

Le coucher sur le côté gauche est habituellement impossible à cause de la pression et de l'anxiété précordiale qu'il produit dans la péricardite chronique, tout comme dans la péricardite aiguë. Au plus haut degré de la maladie, les malades éprouvent des syncopes, surtout quand ils exécutent dans le lit des mouvements étendus, ou lorsqu'ils s'abandonnent trop à la conversation, ou à concentrer leur attention sur les objets qui les préoccupent ou dont on les entretient. Ces syncopes sont le plus souvent précédées et toujours suivies d'accès de palpitations.

La péricardite qui prend une marche chronique dès son début n'a quelquefois pour symptômes saillants que l'oppression, une douleur obtuse à la région précordiale, la voussure et la matité absolue de cette région. Cette forme de la maladie, due à la

prépondérance de l'épanchement séreux endo-péricardiaque, est la maladie que les auteurs ont décrite à part sous le nom d'*hydropéricardite;* nous ne la séparons pas de la péricardite. Le peu d'intensité des accidents inflammatoires proprement dits ne nous semble pas un motif suffisant pour exclure cette maladie de la classe des phlegmasies, puisqu'on trouve toujours avec l'épanchement séreux, qui est lui-même une lésion inflammatoire, des altérations véritablement inflammatoires des séreuses. Toutefois on ne doit pas confondre cette maladie avec les cas dans lesquels le sac péricardiaque renferme un épanchement séreux survenu au dernier terme de la maladie, en même temps que les épanchements de même nature qui se forment dans les plèvres et dans le péritoine au plus haut degré des hydropisies des sujets affectés de maladies des valvules et des orifices du cœur.

Nous n'avons compris dans la description générale des symptômes de la péricardite que les phénomènes morbides qui se présentent à l'observateur, sans qu'il ait besoin de recourir aux moyens d'investigation que l'art lui apprend à diriger. Nous n'avons signalé de ces symptômes que ceux qui sont fournis par la matité et la voussure de la région précordiale. Les phénomènes reconnus à l'exploration médiate faite par l'auscultation se rattachent aux modifications de structure des organes affectés qui peuvent être directement ou médiatement constatées. Ces phénomènes sont plutôt les symptômes des désordres organiques que produit la péricardite

que de l'inflammation constitutive de cette maladie. Ils n'en sont pas moins d'une grande importance, et nous ne les omettons ici que parce qu'ils doivent être décrits avec soin en traitant du diagnostic de la péricardite, dont ils sont les signes les plus certains.

Les péricardites sont, dans un très grand nombre de cas, compliquées d'autres maladies locales, ou se montrent souvent elles-mêmes comme affections secondaires pendant le cours des maladies qui affectent d'autres organes que la séreuse du cœur. Ainsi l'inflammation de la plèvre gauche coïncide souvent avec celle de la séreuse du cœur, soit qu'elle la précède, qu'elle l'accompagne ou qu'elle lui succède. La pneumonie complique moins fréquemment la péricardite que toute autre affection du cœur ou de ses annexes. Dans un très grand nombre de cas elle se montre comme maladie intercurrente, pendant le cours d'affections des parois du cœur et des grosses artères. Les symptômes qui se rattachent à l'existence de ces affections viennent alors se joindre à ceux de la péricardite. Parmi ces symptômes, ceux qui sont communs à toutes les phlegmasies thoraciques, quel que soit leur siége, ne peuvent plus alors éclairer le médecin sur la présence d'une péricardite compliquée : tels sont les symptômes pyrétiques. Les symptômes propres aux affections inflammatoires coïncidentes se confondent facilement les uns avec les autres ou se modifient réciproquement, surtout dans les formes aiguës de ces maladies. C'est à ces circonstances qu'il faut attribuer la

difficulté que les médecins éprouvent, dans ces cas compliqués, à écarter les erreurs qui résultent d'une préoccupation trop exclusive provoquée par les symptômes spéciaux de l'une des affections thoraciques coïncidentes. L'investigation attentive des signes immédiats de la péricardite et des maladies qui la compliquent est le seul moyen de reconnaître ces cas complexes dont nous donnerons les formes spéciales en traitant du diagnostic.

La fréquence de la péricardite, comme affection secondaire à d'autres maladies qu'elle vient compliquer, est un fait important comme observation générale, qui impose au médecin l'obligation de rechercher dans les cas particuliers les rapports qui peuvent lier l'affection du péricarde à d'autres affections. La péricardite qui se joint à d'autres maladies n'est qu'une lésion secondaire, appartenant, comme phénomène, à un autre état pathologique auquel sa guérison peut être subordonnée. Vous ne devez donc jamais manquer, quand une péricardite se présente à votre observation clinique, de rechercher, par l'appréciation rationnelle de toutes les circonstances de la maladie, si l'inflammation du péricarde est idiopathique, c'est-à-dire si les symptômes qui lui appartiennent se sont montrés primitivement et avant tout autre phénomène pathologique; si, par conséquent, l'inflammation du péricarde est la lésion qui a marqué le début de l'état morbide; ou bien si elle est deutéropathique, c'est-à-dire si l'affection péricardiaque, et par suite les symptômes qu'elle détermine, ne sont pas survenus par adjonction à des phénomènes mor-

bides antécédents, qui peuvent exister encore en même temps qu'elle, mais qui n'en constituent pas moins les symptômes d'une condition morbide initiale, dont la péricardite n'est plus qu'un résultat. Il importe également de rechercher si la péricardite est compliquée, c'est-à-dire si, pendant son cours, il s'est manifesté secondairement un état pathologique dont les phénomènes sont venus s'adjoindre aux phénomènes propres de la péricardite elle-même, et qui peut devenir par lui-même la cause des plus graves accidents de la maladie et l'origine de ses suites les plus graves. C'est par la distinction de ces différentes circonstances qu'on arrive à apprécier tous les cas particuliers, et à connaître toutes les variétés de forme que l'on constate à l'observation clinique chez les sujets qui sont affectés de phlegmasie de la séreuse péricardiaque.

Vous concevrez toute l'importance de ces distinctions par des exemples empruntés aux observations cliniques les plus vulgaires. Par l'action d'une cause qui peut occasionner une phlegmasie, comme le refroidissement, le corps étant en sueur, une péricardite se développe sans aucun autre état morbide appréciable, antécédent ou coïncident; c'est une péricardite idiopathique, maladie dans laquelle les accidents ont pour point de départ l'inflammation de la séreuse péricardiaque. C'est alors la péricardite qui doit préoccuper le médecin ; c'est de toutes les conditions morbides qui la constituent et qui se rattachent à sa présence qu'il doit déduire toutes les indications pour le diagnostic, le prognostic et le traitement. Pendant le cours de cette péricardite, la plèvre

peut s'enflammer ou une endocardite peut se produire; c'est alors une péricardite compliquée par suite de l'extension de la phlegmasie par continuité. Le médecin ne peut plus alors rapporter à la seule inflammation du péricarde tous les phénomènes morbides; il faut qu'il puise dans l'affection secondaire des indications importantes pour le diagnostic, le prognostic et le traitement de la maladie.

Admettez qu'au lieu d'une péricardite, ce soit un rhumastisme aigu qui se soit produit par suite du refroidissement subit du corps; les inflammations rhumatismales fugaces des articulations sont les phénomènes de la maladie les plus constants et les plus ordinaires. Pendant le cours de cette succession d'accidents locaux, le péricarde s'enflamme; c'est alors une péricardite secondaire deutéropathique qui se manifeste. Comme toutes les phlegmasies qui se produisent pendant le cours de la maladie primitive, l'inflammation péricardiaque n'est alors qu'une maladie secondaire, dont il faut sans doute tenir compte comme source d'indications de diagnostic, de prognostic et de traitement, mais qui n'en doit pas moins être considérée comme phénomène d'un état pathologique général, tout comme les phlegmasies qui affectent successivement les synoviales des articulations, tout comme les pleurésies qui peuvent également survenir pendant le cours du rhumatisme.

Les péricardites latentes qui sont chroniques dès leur début, et dans lesquelles prédominent les symptômes immédiats de l'épanchement séreux endo-cardiaque, sont les formes les plus remarquables des

péricardites deutéropathiques. Dans ces maladies il faut toujours tenir compte en première ligne de la condition morbide, souvent secondaire elle-même à une affection antécédente du cœur, qui détermine les épanchements séreux et leur donne une gravité insolite et une prééminence sur tous les autres symptômes de la maladie. Dans les hydropéricardites, bien que l'épanchement se rapporte à une véritable phlegmasie de la séreuse, il n'en constitue pas moins, eu égard à la condition morbide générale qui le favorise et l'entretient, un véritable état pathologique secondaire qu'il faut considérer comme symptomatique.

Ces considérations sur les rapports que la péricardite peut avoir avec d'autres états morbides ne sont que l'application à l'histoire d'une maladie locale de cette loi commune à toutes les maladies de se trouver toujours les unes par rapport aux autres dans l'une des cinq conditions suivantes, comme causes, symptômes, épiphénomènes, complications ou effet. Cette règle générale est de la plus haute importance en médecine pratique; car c'est des rapports qu'elle consacre que découlent toutes les indications capitales sur lesquelles repose le diagnostic, par lesquelles s'établit le prognostic, et desquelles se déduit la curation rationnelle des maladies.

§ 2. *Des altérations anatomiques qui sont le résultat de la péricardite.*

Les altérations anatomiques qui sont le résultat de la phlegmasie de la membrane séreuse péricardiaque sont les mêmes que celles qui caractérisent l'inflam-

mation des autres membranes séreuses. Elles ne présentent de différences que celles qui résultent de la structure et de la disposition anatomique particulières au péricarde.

Les lésions anatomiques qui résultent de la présence de la péricardite peuvent être considérées dans l'épaisseur des membranes péricardiaques, à la surface de la membrane séreuse ou dans l'intérieur du sac péricardiaque.

Dès que l'inflammation commence à s'établir dans la membrane séreuse du péricarde, le système des vaisseaux capillaires qui existe dans cette membrane pour les plus ténus de ces vaisseaux, dans la couche de tissu cellulaire adjacente à la séreuse péricardiaque, et dans l'épaisseur de la tunique fibreuse pour les plus gros de ces capillaires, devient le siége d'un état de congestion qui s'annonce par le volume insolite des petits vaisseaux, et par la manifestation d'un réseau capillaire plus riche et plus serré que dans l'état physiologique. Cette lésion anatomique est le plus ordinairement si tranchée, qu'à l'ouverture des cadavres des sujets qui ont succombé à des péricardites, on peut constater l'existence des désordres inflammatoires au seul aspect de la surface externe du sac fibro-séreux du cœur. On voit alors au sommet de ce sac, vers le point où il se prolonge sur les grosses artères, à sa surface antérieure, et surtout à sa surface postérieure, des rameaux et des arborisations vasculaires rouges, injectés, plus ou moins irrégulièrement disséminés. Au plus léger degré, ces taches sont formées par un lacis vasculaire peu serré, au milieu

duquel on aperçoit, dans la plupart des cas, quelques points et quelques stries rouges irrégulièrement disséminés dans les intervalles des arborisations capillaires engorgées. Si la péricardite a été intense et prolongée, on trouve des taches rouges, uniformes, presque des sugillations sur la surface externe du péricarde où elles sont placées entre la plèvre et le sac fibreux adjacent.

Dans quelques cas de péricardite intense, l'injection vasculaire n'est pas limitée à la surface externe du sac péricardiaque; elle s'étend dans le tissu cellulaire du médiastin autour du péricarde. C'est surtout dans la portion du tissu cellulaire du médiastin qui sépare la face interne du sternum de l'insertion supérieure du sac péricardiaque aux gros vaisseaux, à la racine du cœur, que l'on trouve cette injection. Les limites supérieures du sac péricardiaque ne terminent pas nettement l'injection capillaire apparente à l'extérieur de ce sac, elle s'étend sur les gros vaisseaux nés du cœur jusqu'à deux ou trois travers de doigt de leur origine. Cette injection n'est pas non plus bornée exactement par en bas aux limites de l'insertion du péricarde au centre phrénique ; elle s'étend à deux ou trois centimètres de cette insertion dans le tissu cellulaire sous-pleural.

Le sac fibreux péricardiaque ne paraît pas modifié dans sa texture, lors même que la péricardite a déterminé les plus graves altérations de la membrane séreuse. Ce sac fibreux a toute sa solidité et son épaisseur normales, même quand il est distendu par un épanchement séreux inflammatoire des plus considérables dans la cavité du péricarde.

Le tissu cellulaire interposé entre la membrane séreuse pleurale et la membrane fibreuse du péricarde est évidemment devenu plus friable que dans l'état normal ; on le reconnaît par la facilité insolite qu'on trouve à détacher de la couche fibreuse adjacente des lambeaux de la plèvre qui revêt en dehors la surface du péricarde.

Quand la péricardite a persisté long-temps sous la forme chronique, et surtout dans les cas où elle a coïncidé avec une hypertrophie considérable du cœur, circonstance très commune, la couche du tissu cellulaire interposée extérieurement entre la plèvre et la tunique fibreuse du péricarde, et intérieurement entre cette tunique fibreuse et la séreuse péricardiaque, se trouve quelquefois hypertrophiée et en même temps indurée, au point qu'on peut l'enlever sur la surface fibreuse comme des feuillets superposés qui concourent à la structure du péricarde. Senac rapporte avoir disséqué le péricarde à l'état de maladie et avoir pu séparer dans sa structure cinq feuillets, dont le premier était la membrane séreuse externe ou pleurale fixée sur le péricarde par l'intermédiaire d'une couche de tissu cellulaire parfois graisseux ; le second était la tunique fibreuse péricardiaque avec sa texture dense et sa trame formée de fibres résistantes et intriquées; le troisième était formé par la couche de tissu cellulaire interposée entre la membrane fibreuse du sac péricardiaque et la séreuse qui la revêt. Senac reconnaissait que cette couche de tissu cellulaire n'était ainsi convertie en une lame de tissu rougeâtre que par suite de l'épaississement

de sa trame et l'injection de ses vaisseaux occasionnés par la maladie. Le quatrième était la membrane séreuse du péricarde; le cinquième, qui formait, dit-il, une sorte de velouté, n'était évidemment que la pseudo-membrane produite par l'inflammation de la membrane séreuse. Ceux qui depuis ont reproché à Senac d'assigner cinq feuillets à la structure du péricarde ne l'ont pas lu, ou au moins ne l'ont pas compris. Senac n'admettait que deux membranes propres, une tunique fibreuse et une tunique séreuse dans la structure du péricarde. Il exprimait formellement la remarque que les autres feuillets n'appartenaient point au péricarde à l'état sain, et *n'étaient*, disait-il, *que l'ouvrage des maladies*. Senac avait, par conséquent, constaté déjà ce fait d'anatomie pathologique important, que dans la péricardite le travail inflammatoire et les altérations de texture qu'il détermine ont leur siége dans les couches du tissu cellulaire adjacentes au péricarde, autant et même à un plus haut degré que dans la trame de la membrane séreuse proprement dite.

Les taches par injection vasculaire et par incorporation des parties colorantes du sang dans le tissu cellulaire adjacent à la tunique séreuse enflammée ne constituent pas, pour la péricardite, une lésion exceptionnelle. Pareille lésion se montre sous toutes les membranes séreuses qui deviennent le siége d'une phlegmasie.

La membrane séreuse qui enveloppe le cœur présente par suite de l'inflammation les modifications anatomiques les plus prononcées. On trouve au-des-

sous d'elle, dans la couche serrée et très peu apparente de tissu cellulaire qui la fait adhérer au cœur, un réseau vasculaire plus ou moins fortement injecté. On remarque sur la surface de cette membrane séreuse des taches striées ou pointillées d'un rouge vif. Ces taches irrégulièrement disséminées ou agminées ont pris naissance au milieu du réseau vasculaire adjacent, et ont pénétré de dehors en dedans, c'est-à-dire de la surface adhérente à la surface libre, la trame de la membrane séreuse viscérale du péricarde; elles sont surtout nombreuses à la surface des oreillettes et des grosses artères nées du cœur, sur les sillons d'insertion des gros vaisseaux et des oreillettes au cœur et sur le trajet des principaux vaisseaux coronaires.

La membrane séreuse du péricarde enflammée perd son reflet légèrement azuré; elle devient d'un blanc mat; elle peut être facilement détachée par lambeaux des parties adjacentes, parce que l'inflammation a donné une friabilité insolite au tissu cellulaire par lequel elle adhère. Ces lambeaux fournissent des fragments de la membrane séreuse qui paraît opaque et épaissie, circonstance qui n'est due qu'à ce qu'elle entraîne avec elle une certaine quantité de tissu cellulaire adjacent. Dans les péricardites les plus graves, aiguës ou chroniques, la membrane séreuse du péricarde ne présente pas d'autre lésion que les altérations peu profondes que nous venons de décrire, lors même que sa surface exhalante est tapissée par des produits pseudo-membraneux très épais.

Les altérations qui se produisent à la surface de

la séreuse péricardiaque par suite de l'inflammation consistent dans la présence d'une couche de matière coagulable, molle, d'apparence albumineuse, qui ne présente d'abord aucune apparence d'organisation. A mesure que la maladie se prolonge, cette matière coagulable se pénètre de vaisseaux capillaires, et passe ainsi successivement à la condition d'une pseudo-membrane organisée et vivante qui double et tapisse le feuillet séreux péricardiaque.

Au plus léger degré, les concrétions albumineuses déposées à la surface interne du péricarde enflammé sont excessivement ténues et diaphanes : elles ressemblent à une couche de gélatine liquide qu'on aurait étendue avec un pinceau sur quelques points de la membrane séreuse. C'est particulièrement à la surface des oreillettes, à l'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire, vers les points qui correspondent aux lignes d'insertion des oreillettes aux ventricules, qu'on rencontre ces légères couches pseudo-membraneuses naissantes, qui ne sont pas toujours d'une évidence telle qu'on puisse les reconnaître sans un examen quelque peu attentif. On trouve rarement les premiers vestiges de ces pseudo-membranes à la surface pariétale du péricarde plus prononcés que sur le feuillet viscéral de la séreuse. Ces légères couches pseudo-membraneuses sont incolores et laissent voir au travers de leur substance les ramifications vasculaires injectées qui rampent sous le feuillet séreux adjacent. Sur quelques points des pseudo-membranes péricardiaques, on distingue souvent quelques petites taches rouges pointillées, ou des taches d'une couleur rougeâtre livide, uni-

forme, évidemment dues à la présence dans la matière plastique des pseudo-membranes naissantes d'une certaine quantité de sang déposé avec toutes ses parties constituantes. La surface de ces couches pseudo-membraneuses naissantes a un aspect villeux plus prononcé sur les plus épaisses de ces couches.

A mesure que l'inflammation péricardiaque se prolonge et acquiert de l'intensité, le substratum pseudo-membraneux devient de plus en plus considérable. On rencontre alors la totalité ou au moins une grande partie de la surface de la membrane séreuse tapissée par une couche de substance concrète, facile à soulever par lambeaux au moyen du scalpel, et présentant une épaisseur qui n'est pas moindre, dans la plupart des cas, de plusieurs millimètres : toujours plus grande sur le péricarde qui revêt la surface externe du cœur que sur le péricarde pariétal, sur la base du cœur et sur l'origine des gros vaisseaux que sur la pointe et même que sur les parois des ventricules du cœur.

Dans beaucoup de cas les couches de matière plastique n'occupent même que des parties circonscrites du péricarde; celles que nous venons de signaler comme étant le siége habituel de ces fausses membranes en plus grande quantité sont aussi celles où les productions couenneuses sont le plus souvent circonscrites.

Cette dernière disposition, signalée par Laënnec, l'avait porté à admettre avec raison que la péricardite n'occupe souvent, au moins à son début, que des points circonscrits du péricarde. Il est remarquable qu'on trouve assez souvent les produits pseudo-

membraneux ainsi limités à des portions peu étendues de la membrane séreuse, lors même que le sac péricardiaque se trouve distendu par un épanchement considérable. Cette circonstance est une nouvelle preuve que les causes immédiates de l'épanchement ne proviennent pas uniquement de la phlegmasie de la membrane séreuse.

La surface des couches pseudo-membraneuses, dont l'inflammation détermine le dépôt sur la séreuse péricardiaque, présente constamment des inégalités comme villeuses et un aspect rugueux que l'on représente assez bien par des comparaisons. Freind décrivait cet aspect de la surface des pseudo-membranes en disant que la surface pseudo-membraneuse du péricarde enflammé ressemble à la surface d'un rayon d'abeilles; et en effet, cette surface paraît souvent comme formée d'alvéoles déchirées à leurs bords. Lower comparait l'aspect de ces fausses membranes à la surface interne de l'intestin des ruminants. Laënnec attribuait à la surface de ces pseudo-membranes l'aspect que présentent des plaques enduites de beurre ou de graisse que l'on a séparées violemment après les avoir agglutinées par contact.

Ces comparaisons ont l'avantage de fixer l'esprit sur la condition spéciale dans laquelle se produisent les rugosités des plaques pseudo-membraneuses du péricarde. C'est la condition de deux surfaces couvertes d'une matière visqueuse et à demi coagulée qui se rapprochent et s'éloignent l'une de l'autre par suite des mouvements du cœur : aussi cet aspect rugueux des pseudo-membranes est-il plus

prononcé sur les parties de la surface du cœur ou du sac péricardiaque qui subissent les mouvements de déplacement réciproque les plus prononcés. Sur la base du cœur et sur les gros vaisseaux, où ce déplacement est très limité, cet aspect des couches coagulées ne s'observe qu'à un léger degré, et même on remarque souvent que les feuillets séreux opposés dans ces points sont immédiatement collés l'un à l'autre par une couche épaisse de matière plastique à demi gélatineuse dans laquelle se trouve infiltrée de la sérosité ; ou bien que la matière coagulée établit l'adhérence médiate des séreuses opposées par des filaments ou des lames étendues de l'une à l'autre.

L'aspect rugueux, villeux, aréolaire, des pseudo-membranes naissantes se rencontre après les péricardites aiguës tant soit peu prolongées, comme après les péricardites chroniques.

Dans les péricardites qui ont duré un certain temps, les couches pseudo-membraneuses sont stratifiées; elles peuvent être facilement séparées en lamelles superposées qui sont d'autant plus denses et plus solides qu'on se rapproche davantage de la séreuse sous-jacente. En disséquant avec attention ces couches pseudo-membraneuses, l'on y reconnaît les traces d'une organisation plus ou moins avancée.

L'organisation commence à se montrer dans les couches plastiques déposées à la surface du péricarde par la production de vaisseaux dans leur épaisseur à des intervalles variables du début de la péricardite. Au plus léger degré, cette organisation naissante se

reconnaît par la présence de points rouges qui se produisent à la fois au-dessous et successivement dans l'épaisseur de la membrane séreuse enflammée et sur les points correspondants de la surface adhérente de la couche plastique. Il est déjà facile alors de démontrer, en séparant avec précaution des surfaces adjacentes la pseudo-membrane adhérente, qu'il existe une continuité immédiate entre la matière rouge qui constitue ces points sur la séreuse et la matière rouge qui s'est déposée dans la couche plastique. On parvient facilement, par le même procédé de préparation, à constater que ces points rouges dans l'épaisseur de la membrane séreuse se trouvent sur le trajet de vaisseaux capillaires injectés du tissu cellulaire sous-séreux qui arrivent jusqu'à la trame ténue de la membrane séreuse. On surprend ainsi à sa naissance la production des vaisseaux qui vont se développer dans le tissu de la pseudo-membrane. C'est par l'extravasation du sang sur le trajet de vaisseaux capillaires sous-séreux anomalement injectés et prolongés jusqu'à la surface de la séreuse que se prépare la formation des vaisseaux des pseudo-membranes, et c'est au milieu de ces petites extravasations sanguines que se creusent les canaux vasculaires qui arrivent dans les couches pseudo-membraneuses.

A un degré plus avancé de la création des vaisseaux dans les couches pseudo-membraneuses endo-péricardiaques, on reconnaît la présence de stries vasculaires partant des vaisseaux sous-séreux qui pénètrent au travers et au-delà de la séreuse et arrivent dans l'épaisseur de la pseudo-membrane, où elles for-

ment de petits centres d'où partent en divergeant des stries rouges, et bientôt des capillaires rouges déjà formés qui se ramifient dans l'épaisseur de la couche plastique qui passe à l'état d'organisation. Plus tard, ces stries forment des ramifications vasculaires pénétrant toute l'épaisseur des produits de nouvelle formation; on peut toujours suivre ces stries de dehors en dedans du tissu cellulaire adjacent à la membrane séreuse, et de celle-ci dans les couches qui la revêtent.

La formation des vaisseaux dans les pseudo-membranes péricardiaques stratifiées est d'autant plus avancée que la couche pseudo-membraneuse est plus voisine de la séreuse adjacente. Les couches pseudo-membraneuses internes ont toujours une organisation moins avancée et présentent moins de vaisseaux que les couches voisines de la membrane séreuse. Ces couches profondes transmettent leurs vaisseaux aux couches plus récentes par élongation successive et par l'intermédiaire de petites extravasations sanguines dans le tissu pseudo-membraneux, exactement de la même manière que la séreuse elle-même a transmis l'organisation vasculaire aux couches immédiatement en contact avec elle. Il n'est pas rare de rencontrer dans les intervalles et dans l'épaisseur des couches pseudo-membraneuses superposées de véritables extravasations sanguines, qui constituent comme les produits de petites hémorrhagies évidemment nées des vaisseaux de nouvelle formation.

Les différences d'organisation des couches pseudo-membraneuses du péricarde après les péricardites

prolongées sont très grandes. Il n'est pas très rare de rencontrer des couches internes dont l'organisation n'est point accomplie et qui sont seulement formées de matière plastique sans vaisseaux, lorsque la couche pseudo-membraneuse adjacente est très solide et pourvue d'une grande quantité de vaisseaux capillaires. On ne peut pas douter dans ces cas que les dernières couches ne soient le produit d'une inflammation récemment produite et entée sur les produits d'inflammations plus anciennes. Cette circonstance est le plus souvent d'accord avec la marche des accidents, qui a été remarquable par la manifestation de recrudescences et même de retour des accidents aigus de la péricardite survenus pendant le cours de ces maladies anciennes.

Quand la péricardite est terminée, la rougeur et l'injection anomales du système vasculaire extra-péricardiaque ont disparu, aussi bien que celles qui étaient disposées par taches dans l'épaisseur de la séreuse elle-même; les fausses membranes qui tapissent les surfaces opposées du péricarde sont pourvues de vaisseaux et très adhérentes à la séreuse adjacente. L'écartement des surfaces séreuses cardiaques et pariétales est déterminé par l'épaisseur des couches pseudo-membraneuses qui ont acquis ou qui sont en voie d'acquérir à la surface profonde la texture du tissu cellulaire. Plus tard, la couche pseudo-membraneuse solidifiée s'allonge sous forme de lamelles ou de cloisons qui s'étendent d'une surface séreuse à l'autre. Ces lamelles sont souvent séparées les unes des autres par de la sérosité, quel-

quefois par une matière coagulable récente et encore privée d'organisation. En même temps que ce changement s'opère, les rugosités superficielles de la fausse membrane disparaissent, celle-ci devient moins friable, et les points par lesquels elle adhère avec la séreuse deviennent assez solides pour que leur séparation ne puisse s'effectuer sans une lacération superficielle. En vieillissant, les pseudo-membranes, pénétrées d'un système vasculaire plus ou moins étendu, se disposent sous la forme d'un tissu cellulaire aréolaire qui contient dans ses mailles une certaine quantité de sérosité, quelquefois comme gélatineuse.

A un degré encore plus avancé, ce sont de véritables lamelles de tissu cellulo-fibreux disposées en cordons ou en faisceaux aplatis qui déterminent l'adhérence sur des points plus ou moins étendus des surfaces séreuses opposées, adhérence toujours assez étroite vers la base du cœur et à la partie postérieure de cet organe.

Les pseudo-membranes dont l'inflammation a provoqué le développement dans la cavité du péricarde, ne persistent pas plus que celles qui se sont produites par l'inflammation dans toute autre cavité séreuse. Dès que l'inflammation est terminée, la nature travaille à la destruction des pseudo-membranes et au rétablissement de la cavité séreuse. On trouve la preuve de ce travail dans les changements qui se produisent dans la pseudo-membrane après la cessation de la phlegmasie ; ainsi, quand un certain temps s'est écoulé depuis la fin de la péricardite, les lamelles pseudo-membraneuses s'atrophient,

surtout dans leur milieu : par leurs extrémités, elles se continuent avec le tissu cellulaire sous-séreux ; la membrane séreuse a disparu à leurs points immédiats d'adhérence. Plus tard ces lamelles, amoindries vers leur centre, se rompent; on trouve alors des lambeaux membraneux, qui sont les restes des adhérences brisées, flottants dans la cavité du péricarde. Plus tard enfin, l'on ne trouve plus sur le péricarde qui a été enflammé que des plaques blanchâtres, comme nacrées, formant un léger relief à la surface de la séreuse pariétale et viscérale, et ne pouvant en être séparées sans déchirure. La preuve que ces plaques sont des restes des cordons et des lames pseudo-membraneuses, s'acquiert par la présence, sur plusieurs d'entre elles, de petits appendices flottants, derniers vestiges des débris des lamelles. On rencontre souvent de ces plaques cellulo-fibreuses chez les sujets avancés en âge. Elles occupent toute l'épaisseur de la membrane séreuse, et se confondent avec le tissu cellulaire adjacent qui se trouve condensé et épaissi sous cette membrane. Il est facile de reconnaître dans ces différents désordres inflammatoires anciens la destruction successive des pseudo-membranes à mesure qu'on s'éloigne de l'époque où la phlegmasie s'est terminée.

Les ouvertures des cadavres montrent qu'il y a de nombreuses différences entre l'étendue et la disposition des lésions inflammatoires que nous venons d'assigner aux différentes périodes des péricardites. Ainsi l'on trouve tantôt la couche pseudo-membraneuse très mince sur tout le péricarde, tan-

tôt elle est épaisse et très prononcée sur quelques points, et à peine reconnaissable sur d'autres. Quelquefois la couche pseudo-membraneuse est très avancée dans son organisation sur quelques points et presque nulle et à peine organisée sur d'autres. Dans quelques cas de péricardite rapidement terminée, l'on ne trouve plus que quelques brides ou lamelles pseudo-membraneuses organisées, tandis que le reste du péricarde est à l'état normal. Ces variétés dans l'étendue et l'importance des produits plastiques inflammatoires dans le péricarde montrent que la péricardite ne produit pas de concrétion plastique avec la même facilité et au même degré dans tous les cas, et qu'il arrive par suite de ces différences que, lorsque la maladie vient à cesser, le sac péricardiaque peut ne conserver que des traces peu étendues de l'inflammation, ou des couches épaisses et solides de pseudo-membranes qui envahissent toute la surface séreuse.

Les adhérences du péricarde pariétal au cœur par les pseudo-membranes sont aussi très variables par leur solidité et leur étendue. Quelquefois ces adhérences ne sont constituées que par quelques lamelles lâches et allongées, tandis que d'autres fois la cavité séreuse se rencontre tout-à-fait oblitérée par un tissu cellulaire de nouvelle formation qui se rencontre interposé entre le cœur et le péricarde pariétal, et constitue une adhérence très étroite et très solide des feuillets séreux opposés.

La rapidité avec laquelle les pseudo-membranes endo-péricardiaques que l'inflammation a produites

disparaissent, est aussi très variable; on rencontre sur des sujets dont la péricardite n'est terminée que depuis une ou deux années, les traces des pseudo-membranes qui ont existé, réduites à quelques plaques, tandis que chez d'autres sujets qui ont eu des péricardites cinq ou six ans auparavant, le sac péricardiaque est encore oblitéré en grande partie par des lames cellulaires ou même par des couches de tissu cellulaire très étendues. Ces différences dans la rapidité de la disparition des pseudo-membranes, qui se reconnaissent d'ailleurs aussi dans les plèvres des sujets qui ont eu des pleurésies, prouvent que la tendance au rétablissement de l'état normal des tissus est subordonnée à des conditions très variables. La seule remarque par laquelle on puisse expliquer ces différences que l'observation nous ait permis de faire, et qui puisse servir de guide en médecine clinique, c'est que l'âge des sujets exerce sur cette disparition une grande influence; chez les jeunes sujets nous avons vu les pseudo-membranes n'existant plus qu'en vestiges après quelques mois, tandis que chez les vieillards elles conservent toute leur étendue primitive après deux ou trois ans.

Les couches organisées qui se rencontrent dans la cavité de la séreuse péricardiaque après les péricardites prolongées ont dans quelques cas une organisation différente de celle que nous venons de décrire; elles ont une texture semblable à la texture des muscles. Cette forme des altérations des produits inflammatoires intra-péricardiaques n'a pas été décrite dans les livres sur l'anatomie pathologique que

vous avez entre les mains; elle est assez tranchée par ses différences des autres formes des lésions inflammatoires péricardiaques pour que nous vous en entretenions avec quelques détails. Il importe auparavant, pour vous mettre à même de concevoir le mode de production de cet état anomal, de vous parler spécialement des produits morbides qui sont déposés dans la cavité du péricarde enflammé.

Les ouvertures des cadavres font presque toujours reconnaître dans le péricarde non malade la présence d'une petite quantité de liquide séreux diaphane d'une couleur légèrement citrine. La quantité de ce liquide varie d'une demi-cuillerée à une cuillerée. On peut considérer ce fluide péricardiaque trouvé sur les cadavres, soit comme le résultat d'une condensation, arrivée après la mort, du liquide qui se trouve dans le péricarde à l'état de vapeurs pendant la vie; ou bien, on peut admettre avec Pechlin que ce fluide n'est que le produit d'une transsudation des liquides qui s'accomplit après que la vie a cessé, d'autant plus que la quantité de sérosité déposée dans les cavités des membranes séreuses est d'autant plus grande que plus de temps s'est écoulé entre la cessation de la vie et le moment où l'on fait l'ouverture du cadavre. On ne peut refuser d'admettre la réalité de cette cause du dépôt de liquides dans les cavités séreuses après la mort; mais cette interprétation du fait n'est pas exclusive de la réalité de la présence d'une faible quantité de liquide dans le péricarde pendant la vie. La présence de ce liquide, que la plupart des anatomistes modernes rejettent avec Bohn et Lower, et que quelques uns, à l'exem-

ple de Stenon, considèrent comme incertaine, ne pouvait être démontrée que par une observation directe que l'on ne peut faire que dans des cas de mort violente qui permettraient d'ouvrir rapidement le péricarde. Vésale, assistant à l'arrachement du cœur d'un homme vivant, dans un supplice, remarqua que le péricarde contenait du liquide. Curieux de répéter cette observation avec plus de sûreté, il fit transporter immédiatement dans l'officine d'un apothicaire tous les viscères arrachés du corps d'un supplicié; il constata que le cœur, encore joint aux poumons et dont les battements n'avaient pas cessé, était renfermé dans ses enveloppes dont la cavité contenait une petite quantité d'eau. Nous vous rappelons ces faits pour que vous conceviez facilement la rapidité avec laquelle peut se faire un épanchement séreux dans le péricarde. Cet épanchement n'est d'abord que l'augmentation de la petite quantité de sérosité qui se trouve dans le péricarde à l'état sain; c'est la première lésion morbide dans la péricardite. Les moyens d'investigation que nous possédons prouvent qu'elle commence avec cette maladie, et les ouvertures des cadavres font toujours reconnaître la présence de l'épanchement séreux lorsque le péricarde a été enflammé même au plus léger degré; lors même qu'on ne trouve encore que les premiers vestiges de la couche plastique qui se dépose sur la surface de la séreuse péricardiaque.

Le liquide épanché dans la cavité du péricarde enflammé se trouve après la mort en quantité très variable. Nos moyens d'investigation prouvent qu'il en est de même pendant la vie de ceux qui ont une

péricardite. Toutefois la quantité de ce fluide est toujours de plusieurs cuillerées, le plus souvent elle est d'environ un verre à un verre et demi. Elle s'élève dans quelques cas à deux ou trois verres. Olaüs Borrichius trouva quatre livres de liquide fétide dans la plèvre et trois livres de sérosité trouble dans le péricarde d'un centurion dont la membrane séreuse cardiaque était d'ailleurs couverte des produits de l'inflammation. Henri Grætz, dans sa dissertation sur l'hydro-péricardite, soutenue sous la présidence de Fréd. Hoffmann, en 1697, rapporte une observation recueillie sur un homme de trente ans, mort avec des symptômes qu'on rapportait à une hydropisie de poitrine, sur le cadavre duquel il constata l'adhérence immédiate des poumons à la surface du péricarde et du diaphragme. Le péricarde était distendu au point de remplir toute la cavité gauche du thorax; il contenait plus de deux pintes de sérosité purulente et verdâtre. La séreuse péricardiaque était revêtue d'une pseudo-membrane à surface inégale et comme déchirée, dont l'épaisseur excédait six fois celle des parois mêmes du sac péricardiaque.

Une aussi grande quantité de liquide dans la cavité du péricarde enflammé s'observe rarement; cependant nous en avons recueilli des exemples. Nous avons vu, il y a deux ans, une péricardite aiguë dont nous avons suivi tous les progrès et qui s'est terminée par la mort au dix-neuvième jour. Le péricarde distendu avait envahi successivement presque toute la cavité gauche du thorax en refoulant le poumon d'avant en arrière, de dedans en dehors et de bas en haut. Près d'un litre et demi de sérosité jaunâtre

s'écoula à l'ouverture du sac péricardiaque sur le cadavre. Une autre fois, nous avons reçu à l'hôpital un homme qui avait éprouvé depuis plusieurs années des symptômes de maladie du cœur. Tout le côté gauche du thorax en avant et sur le côté était mat; la région précordiale était soulevée et tuméfiée. Nous mesurâmes six verres de sérosité rougeâtre extraite du péricarde sur le cadavre ; le cœur était hypertrophié ; la valvule mitrale était indurée, et l'orifice auriculo-ventriculaire gauche était rétréci ; le péricarde était tapissé de plusieurs couches pseudo-membraneuses stratifiées. Dans notre *Histoire anatomique des inflammations*, nous avons rapporté des cas dans lesquels on a trouvé près de deux litres de liquide épanché dans la cavité enflammée du péricarde. C'est surtout après des péricardites chroniques, et particulièrement après les péricardites latentes, que l'on a décrites sous le nom d'hydropéricardites, qu'une aussi grande quantité de liquide épanché se trouve dans la cavité péricardiaque.

Le liquide qui forme les épanchements inflammatoires péricardiaques varie par sa couleur et sa consistance; le plus souvent, que la péricardite ait été aiguë ou chronique, c'est un liquide séreux d'un jaune roussâtre; quelquefois c'est une sérosité rougeâtre plus ou moins colorée par la matière colorante du sang; quelquefois, particulierement après la péricardite aiguë, c'est un liquide jaune verdâtre qui se rapproche de l'aspect du pus. Dans quelques cas, qui sont le plus souvent des cas de péricardite suraiguë ou des cas de péricardite

chronique qui ont présenté à leur dernière période des exacerbations aiguës, le liquide épanché est d'un rouge foncé, et des flocons fibrineux rougeâtres, déposés dans son milieu et sur les parois du péricarde, montrent qu'il s'est opéré une hémorrhagie réelle dans le sac séreux enflammé.

Au milieu de la sérosité déposée dans le péricarde enflammé, on trouve des flocons de matière gélatiniforme, quelquefois des flocons albumineux assez denses qui ont des adhérences immédiates avec les pseudo-membranes.

Il n'existe aucune espèce de rapport entre l'intensité de la phlegmasie de la membrane séreuse du péricarde, la masse et l'épaisseur des pseudo-membranes qui se forment à sa surface et la quantité du liquide épanché dans sa cavité. Avec des pseudo-membranes à peine évidentes, avec des lésions inflammatoires très circonscrites dans les parties solides, on peut trouver un épanchement qui distend le péricarde outre mesure, tandis que dans d'autres circonstances, avec l'inflammation la plus étendue coïncide un épanchement très peu considérable; il n'est pas rare de rencontrer des pseudo-membranes très épaisses en même temps qu'un épanchement presque nul. Quand les pseudo-membranes s'organisent, le liquide épanché diminue en général de quantité, et n'est plus constitué que par de la sérosité.

Les matières plastiques déposées dans la cavité du péricarde, par suite de l'inflammation, sont composées d'albumine et de fibrine. Il y a quinze ans que,

dans notre *Histoire anatomique des inflammations*, nous avons mis hors de doute la présence de ce dernier élément composant du sang dans les produits inflammatoires des cavités séreuses. Dans les cas les plus ordinairement observés, la matière plastique se présente sous la forme de couches blanchâtres, plus ou moins adhérentes à la surface de la membrane séreuse, ayant tout-à-fait l'aspect de couches d'albumine demi-concrète; on rencontre aussi en même temps des flocons, d'apparence albumineuse, nageant dans la sérosité jaunâtre ou rougeâtre, qui remplit le sac séreux péricardiaque enflammé; l'albumine constitue l'élément principal des pseudo-membranes et des concrétions floconnéuses encore amorphes; la fibrine qui s'y trouve aussi ne s'y reconnaît qu'avec certaines préparations; elle a rarement, au milieu des matières plastiques, le même aspect qu'elle présente dans les caillots sanguins.

Après les péricardites très intenses, ou après les péricardites chroniques terminées brusquement par une recrudescence aiguë des accidents, l'épanchement endo-péricardiaque est ordinairement coloré par du sang; quelquefois il est tout-à-fait sanguinolent. Dans ces cas-là, l'épanchement inflammatoire participe de la nature de l'épanchement hémorrhagique; la fibrine extravasée qui se trouve en grande quantité se coagule en caillots stratifiés qui se continuent avec les couches plastiques pseudo-membraneuses adhérentes à la surface du péricarde. C'est à cette origine, à la fois inflammatoire et hémorrhagique des pseudo-membranes qu'il faut rapporter les formes particulières des lésions inflammatoires spé-

cialement caractérisées par l'aspect comme musculaire des couches pseudo-membraneuses qui revêtent la membrane séreuse du cœur. Morgagni a signalé cette apparence des pseudo-membranes endo-péricardiaques en parlant au § 10 de sa lettre XXII, d'un sujet mort d'une inflammation chronique du péricarde; le cœur était enveloppé d'une membrane d'un demi-pouce de diamètre qui avait une texture fibreuse et comme charnue. Morgagni attribuait cette production morbide à l'épaississement du péricarde c'est une erreur qui a été commune au plus grand nombre des anatomistes anciens, de présenter comme le résultat d'un épaississement de la tunique séreuse, l'épaisseur insolite qu'elle doit aux couches pseudo-membraneuses adhérentes que l'inflammation produit à sa surface. Senac a aussi indiqué l'altération morbide dont il s'agit en rapportant une observation recueillie sur un homme qui, après plusieurs récidives de pleurésie, fut pris d'une oppression qui se termina par la mort : le cœur était plus gros que dans l'état normal; le péricarde était épaissi et *charnu en apparence;* il était collé étroitement autour de la base des ventricules, et sur le reste de leur surface il n'était attaché que par des liens blanchâtres et nombreux; la longueur de ces liens était de trois lignes, leur épaisseur était différente en divers endroits; toute la surface du péricarde était revêtue d'un velouté semblable à celui des intestins.

Quand la mort n'arrive pas rapidement après les épanchements sanguinolents dont l'inflammation provoque le dépôt dans le péricarde, l'influence continue et prolongée du travail de coagulation du

sang épanché d'une part, et celle des mouvements du cœur sur les couches stratifiées d'autre part, déterminent la structure comme fibreuse ou plutôt fibrineuse des pseudo-membranes qui leur donne cette apparence charnue signalée par Morgagni et par Senac ; cette structure a fait croire à quelques médecins, et à G.-L. Wolf en particulier, qu'il se formait, dans ces cas, des couches musculaires nouvelles. Nous regardons comme utile de vous rapporter la principale observation, invoquée par cet anatomiste à l'appui de cette opinion, non seulement pour vous mettre à même de reconnaître l'erreur dans laquelle il est tombé, mais surtout encore parce que cette observation, outre qu'elle contient une description exacte des formes les plus remarquables des altérations que l'inflammation peut faire naître dans le péricarde, permet de déterminer comment les actes du cœur modifient les produits anomaux inflammatoires endo-péricardiaques.

Le travail de G. L. Wolf sur la formation des fibres musculaires dans les couches pseudo-membraneuses du péricarde a été soumis à la faculté de médecine de Heidelberg en 1832; il repose sur deux observations cliniques dans chacune desquelles les circonstances principales du fait sont identiques.

La première observation, la seule que nous croyons nécessaire de vous faire connaître en détail, a été recueillie sur une femme de cinquante-six ans qui appartenait à une famille dans laquelle les maladies de l'appareil circulatoire étaient héréditaires: son père était mort avec un hydrothorax et une induration osseuse

de l'aorte; sa sœur avait succombé à un anévrysme cylindrique de toute l'aorte abdominale, dont le professeur Nœgélé a publié l'histoire. Cette femme avait été prise plusieurs fois pendant l'été de douleurs rhumatismales, et surtout d'une céphalalgie à laquelle, ainsi qu'aux douleurs arthritiques, elle était sujette comme tous ses parents. Elle attribuait sa maladie à une vive frayeur qu'elle avait éprouvée. De ce moment elle fut prise d'une anxiété continue et de fréquentes palpitations de cœur. Ces accidents durèrent, sans qu'il se manifestât de douleurs, pendant plusieurs années. Elle devint ensuite sujette à de fréquentes chaleurs fugaces, suivies d'une lassitude générale qui l'obligeait à passer chaque jour plusieurs heures au lit. Vers l'âge de cinquante-cinq ans, elle devint sujette à de fréquentes douleurs qui devinrent de plus en plus vives dans le côté gauche du thorax. Elle consulta alors un médecin fort expérimenté qui s'aperçut qu'elle avait une hydropéricardite. Les accidents s'aggravèrent; les palpitations furent de plus en plus fréquentes; les extrémités se refroidissaient, l'anxiété faisait des progrès, enfin la respiration devint difficile. C'est alors que sa gaieté habituelle de l'état de santé l'abandonna; elle se tourmentait de la crainte d'être affectée de la maladie mortelle de ses parents; elle était irritable au plus haut degré; les accidents éprouvaient des variations de diminution et d'exacerbation. L'œdème se montra aux extrémités supérieures et inférieures, la respiration devint de plus en plus gênée; des douleurs se manifestèrent dans les membres; les symptômes de l'hydrothorax

survinrent; la mort fut enfin le terme de cette maladie.

A l'ouverture du cadavre, on trouva quelques mesures d'eau dans le thorax; la masse du cœur, enveloppée par le péricarde, parut avoir son volume ordinaire. Après l'ouverture du sac péricardiaque les oreillettes et les ventricules du cœur semblèrent avoir moins de volume que dans l'état normal. Sur la surface externe du sac fibreux du péricarde se trouvaient quelques masses fibreuses et adipeuses de forme allongée; ces petites masses, d'une couleur jaune, étaient si molles qu'elles s'écrasaient facilement entre les doigts. Sur plusieurs points, et particulièrement sur la face postérieure du péricarde, ces masses étaient réunies par une couche celluleuse, ténue et filamenteuse, à tel point qu'en ce lieu ces masses et le tissu cellulaire interposé entre elles étaient condensées en une membrane celluleuse qui adhérait étroitement à la surface fibreuse du péricarde. La portion gauche de la fibreuse péricardiaque, correspondant au sommet du cœur, était très étroitement adhérente aux fibres musculaires de la portion costale gauche du diaphragme. La membrane fibreuse du péricarde n'avait subi aucune altération; la membrane séreuse pariétale du péricarde était plus épaisse que dans l'état normal; elle avait perdu sa diaphanéité. Cet état anomal n'était pas dû uniquement à la condensation du tissu cellulaire adjacent, comme on s'en assura par la dissection. La lame séreuse viscérale n'avait point éprouvé les mêmes altérations, elle n'était ni épaissie ni changée dans sa structure; les pseudo-membranes qui la revê-

taient pouvaient en être aisément détachées, et, après cette préparation, la diaphanéité de cette membrane laissa voir, comme dans l'état normal, la couleur et l'aspect naturel de la surface du cœur adjacente. Entre les deux feuillets séreux se trouvait interposée une masse d'apparence musculaire qui adhérait aux couches de lymphe plastique qui revêtaient immédiatement la séreuse du péricarde. Les fibres d'apparence musculaire répondaient à toute l'étendue de la surface séreuse du péricarde; elles partaient de la base du cœur sur la surface externe des gros vaisseaux qui s'y implantent, elles couvraient toute la surface des oreillettes et des ventricules, pour aller aboutir au sommet du cœur en suivant des directions que G.-L. Wolf décrit avec beaucoup de détails. On voit par ces directions que la disposition de ces fibres était la même que celle qui appartient aux fibres musculaires normales du cœur. Ces fibres d'apparence musculaire suivaient des directions tout-à-fait parallèles à celles qui ont été reconnues aux fibres du cœur par l'anatomiste célèbre dont l'auteur de la dissertation citée porte le nom, C.-F. Wolf. Le cœur placé au milieu de ces couches pseudo-membraneuses, d'apparence musculaire, en était séparé par une couche plastique comme villeuse se détachant facilement de la membrane séreuse viscérale qui semblait épaissie. La couche d'apparence musculaire intra-péricardiaque était ainsi disposée comme une enveloppe exactement modelée sur les formes du cœur, qui se détachait facilement de la séreuse du péricarde. Le tissu musculaire propre du cœur avait presque entièrement disparu; dans les parois du ven-

tricule droit principalement, il était converti en une couche graisseuse, d'une couleur jaune, ayant environ l'épaisseur du doigt, étroitement adhérente au péricarde; l'épaisseur de cette couche graisseuse était proportionnée à l'épaisseur normale de la couche musculaire propre aux parois du cœur. Dans les parois des oreillettes, la conversion en tissu graisseux était peu prononcée et ne se montrait que sur deux points peu étendus du sommet du cœur; on pouvait constater le passage de la substance musculaire à la couche graisseuse, et reconnaître ainsi que cette couche n'était que le résultat de la dégénérescence du tissu musculaire de l'organe. Sur tout le reste de l'étendue des ventricules, la couche graisseuse ne paraissait pas le résultat de la dégénérescence de la substance musculaire, car elle était nettement séparée et se détachait facilement de la couche musculaire adjacente. En aucun point, on ne distinguait de masses graisseuses interposées entre les fibres musculaires; la couche graisseuse adhérait seulement à la surface de la couche musculaire; elle était moins dense sur le ventricule gauche que sur le droit. La paroi musculaire du cœur était réduite à environ une ligne d'épaisseur au ventricule droit, et à deux lignes sur plusieurs points du ventricule gauche où elle ne consistait plus que dans des faisceaux musculaires séparés, semblables à de petits muscles qui adhéraient à la membrane interne des ventricules et se confondaient extérieurement dans une lame de fibres transversales, en dehors de laquelle se trouvait la couche adipeuse. Ces portions musculaires étaient d'un tissu si lâche qu'elles se rompaient avec

une extrême facilité; elles avaient la couleur feuille morte. La cloison inter-ventriculaire avait subi peu de changements; son tissu était lâche et ramolli; les valvules mitrale et tricuspide ainsi que leurs colonnes charnues ne présentèrent rien d'insolite. Une masse adipeuse très prononcée entourait le limbe de chaque orifice veineux; les orifices artériels et leurs valvules ne présentaient rien d'insolite.

La maladie qui a fait le sujet de l'observation clinique précédente a été une péricardite chronique qui ne paraît avoir présenté à aucune époque de sa durée les symptômes de l'état aigu. Les désordres reconnus à l'ouverture du cadavre, décrits avec le plus grand soin, sont des exemples remarquables des altérations qui se produisent dans le péricarde et dans le cœur, après la péricardite, et par suite des changements que subissent, avec le temps, les organes qui ont été affectés, et la lésion de texture que l'inflammation a déterminée en eux.

La surface externe du sac fibreux péricardiaque était doublée par une couche de tissu cellulaire condensé, qui formait comme une membrane additionnelle au moins sur la paroi postérieure de ce sac; c'est cette couche celluleuse que Senac a considérée comme la troisième tunique du sac péricardiaque. Cette couche cellulaire condensée est le résultat de l'influence mécanique du poids insolite du cœur et du liquide contenu dans le péricarde sur le tissu cellulaire du médiastin; elle est la dernière trace de l'injection et même de l'induration inflammatoire qui se rencontrent sur la paroi externe du péricarde enflammé

dès la première période de la péricardite. Cette membrane additionnelle et extérieure au péricarde se produit toutes les fois que le sac péricardiaque se trouve pendant long-temps en rapport, par suite d'états morbides, avec des lésions qui augmentent le poids, le volume, ou seulement la puissance locomotive de son contenu ; c'est pourquoi elle ne manque presque jamais quand l'hydro-péricardite a persisté long-temps, quand le cœur est soudé au péricarde par des pseudo-membranes épaisses et solides, quand les parois des ventricules du cœur sont fortement hypertrophiées.

La membrane séreuse pariétale du péricarde était devenue laiteuse, épaissie et opaque, cet épaississement appartient exclusivement à la péricardite chronique; il ne cesse pas sur les points du sac séreux qui sont tapissés par des pseudo-membranes adhérentes. Cette altération de la membrane séreuse s'observe bien plus fréquemment sur le péricarde pariétal que sur celui qui revêt la surface du cœur; dans beaucoup de cas elle se rencontre par taches sur cette dernière tunique.

Le produit morbide sur lequel s'est le plus fortement concentrée l'attention de l'auteur de l'observation a été la couche de tissu d'apparence musculaire développé dans le sac péricardiaque, et entourant le cœur sur toute sa périphérie. Sur les points où la matière plastique n'avait pas encore atteint toute la densité d'une couche solide à fibres évidentes, d'apparence musculaire, G.-L. Wolf a reconnu à l'examen microscopique une texture granuleuse semblable à celle que présentent les ovules des

poissons. Les granulations réunies formaient de petites masses lobuleuses et présentaient par places de petits pédoncules, par lesquels elles semblaient adhérer les unes aux autres, et qui paraissaient être les rudiments des fibres dont le développement devait ultérieurement s'accomplir. Quant à la matière plastique qui avait la disposition fibreuse et la solidité qui la rendaient semblable à une couche musculaire, l'inspection microscopique faisait reconnaître des fibres disposées comme les fibres des nerfs; chaque fibre semblait formée de plusieurs fibrilles intriquées de diverses manières, qui laissaient voir entre elles des interstices semblables à de petites ouvertures. Il importe peut-être de faire remarquer que la pièce anatomique sur laquelle ont porté les investigations microscopiques avait séjourné dans l'alcool; Wolf essaya en vain de lui rendre la couleur des masses musculaires qu'elle avait à l'état frais, par l'immersion dans une dissolution alcaline, comme Alex. de Humboldt a constaté qu'on pouvait le faire pour les masses réellement musculaires.

Est-il besoin d'insister ici sur l'erreur où Wolf s'est laissé aller en adoptant, sur ces seules données, la nature musculaire des produits qu'il a trouvés dans le péricarde? Les fibres musculaires examinées à la loupe présentent des plis transversaux, onduleux, parallèles, qui deviennent plus évidents que dans l'état frais par la macération dans l'alcohol; elles ont une disposition fasciculée et présentent dans leurs interstices une texture cellulaire ou cellulo-lamineuse évidente; elles ont des adhérences à des couches fibreuses avec les fibres desquelles on peut constater leur

continuité, ou elles se terminent en lamelles ou en cordons tendineux, etc. Rien de semblable n'existait sur la matière solide rencontrée par G.-L. Wolf dans le péricarde, cette matière non condensée avait l'apparence plastique et la texture granuleuse que nous avons observée maintes fois sur les couches fibrineuses des sacs anévrysmaux et dans les couches fibrineuses coagulées qui se trouvent souvent dans les interstices des colonnes charnues du cœur, lorsque la mort arrive après une maladie organique des parois de cet organe. Le produit observé par Wolf était semblable à celui que Morgagni avait déjà signalé; c'était de la fibrine. L'analyse chimique que Léop. Gmelin en a faite et que l'auteur rapporte, l'a d'ailleurs démontré. La texture fibreuse, d'apparence musculaire et la disposition des fibres décrites par Wolf, sont les formes de la coagulation de la fibrine, produites par l'action continue, exercée par le cœur sur les produits endo-péricardiaques. Cette action, qui rapproche et éloigne alternativement les surfaces opposées et qui les fait glisser parallèlement l'une à l'autre, exerce nécessairement une influence immédiate sur la coagulation et sur la forme du coagulum de la matière plastique. La preuve de cette influence mécanique se trouve dans la disposition même des fibres du coagulum fibrineux reconnue par Wolf; ces fibres étaient disposées, par leur direction, comme les fibres mêmes du cœur; c'est que les mouvements du cœur étant exécutés par ses fibres sont nécessairement accomplis suivant leur direction; c'est donc suivant cette direction que s'allongent et se raccourcissent

successivement au moins soixante fois par minute les matières visqueuses qui se trouvent déposées dans le péricarde.

Les altérations les plus remarquables signalées dans l'observation de G.-L. Wolf sont celles que le cœur avait lui-même éprouvées consécutivement à la maladie du péricarde. Ces altérations consistaient dans l'atrophie des parois musculaires du cœur, la dégénérescence de la fibre musculaire en tissu graisseux, et enfin la conversion du tissu cellulaire sous-péricardiaque en tissu adipeux.

L'atrophie des parois du cœur s'annonçait par l'amincissement de la paroi musculaire, portée au point que l'épaisseur du ventricule droit était réduite à une ligne, et celle du ventricule gauche à deux lignes; par la disgrégation en faisceaux isolés de la substance musculaire du cœur et par sa décoloration. La dégénérescence graisseuse se reconnaissait par le changement des fibres musculaires en un tissu jaune, homogène, friable, dans lequel Wolf constata la présence de la graisse en le pressant entre deux feuilles de papier. Enfin, la conversion du tissu cellulaire sous-péricardiaque en tissu adipeux était évidente par la présence d'une couche graisseuse interposée entre le feuillet viscéral du péricarde et la couche musculaire adjacente, sans continuité de cette couche musculaire avec la couche adipeuse.

Ces altérations du tissu du cœur sont le résultat évident du repos forcé dans lequel sont retenues les parois du cœur par l'influence mécanique exercée

sur elles par les couches solides formées dans le péricarde et par l'altération de nutrition qui est le résultat constant du repos forcé et prolongé des fibres musculaires. Elles constituent le plus haut degré des altérations que les anciennes péricardites produisent par les lésions de structure qu'elles déterminent, Nous les avons observées plusieurs fois, voici avec quelle disposition.

Quand la péricardite est terminée, elle laisse après elle des pseudo-membranes plus ou moins solides disposées par lamelles ou par des couches de tissu cellulaire qui font médiatement adhérer les feuillets opposés du péricarde. Si l'action du cœur surmonte les obstacles que ces produits morbides opposent à ses mouvements, ses fibres s'hypertrophient à un degré plus ou moins prononcé qui acquiert quelquefois un assez haut degré et qui porte ordinairement sur l'extrémité inférieure du cœur, c'est-à-dire sur le milieu des anses musculaires. Le résultat de cette hypertrophie est le changement de forme de cœur, qui devient sphérique à son extrémité. Les colonnes charnues participent habituellement peu à cette hypertrophie, et lorsqu'elles y participent, ce n'est ordinairement que sur les colonnes charnues des valvules qu'elle est évidente.

Lorsque la péricardite a une marche chronique, des feuillets pseudo-membraneux superposés doublent la séreuse péricardiaque, et comblent, avec de la sérosité en plus ou moins grande quantité déposée dans sa cavité, le sac péricardiaque. Dans ce cas, si la péricardite a suivi une marche continue, le cœur, au lieu de s'hypertrophier, subit les altérations atro-

phiques qui se sont présentées dans l'observation de Wolf. Au premier degré de cette altération, la surface du cœur est ridée, le tissu musculaire est ramolli et d'un jaune pâle, surtout vers la pointe du cœur. A mesure que l'état anomal du cœur et de ses annexes se prolonge, la paroi du cœur décolorée et ramollie s'écarte du péricarde et semble se refouler en dedans par la formation d'une couche de tissu cellulaire adipeux qui croît et s'interpose entre la séreuse du péricarde et la surface du cœur. Pendant ce temps-là, les fibres décolorées du cœur à la surface de cet organe admettent en elles des molécules graisseuses qui se substituent à celles qui appartiennent normalement à la substance musculaire, en sorte que la fibre musculaire s'infiltre successivement de graisse. Cette transformation commence habituellement à la surface du cœur; elle occupe presque toujours la pointe du cœur d'abord, et envahit successivement toutes ses parties. C'est aussi sur la pointe du cœur que la couche musculaire passée à l'état gras est la plus épaisse. Les parties qui sont les plus rarement dégénérées sont la cloison, et surtout les colonnes charnues. Dans quelques cas, la dégénérescence graisseuse occupe des plaques plus ou moins larges, assez nettement limitées, pénétrant la moitié ou les deux tiers de l'épaisseur du cœur de dedans en dehors.

Lorsque l'altération du cœur est encore plus ancienne, le tissu musculaire du cœur ne se trouve plus seulement dégéuéré en graisse, il est de plus atrophié, et la graisse provenant de la couche adipeuse qui s'est formée à sa surface sous le péri-

carde, s'est comme insinuée entre les fibres musculaires, les a séparées en faisceaux écartés, qui sont eux-mêmes formés d'une substance musculaire passée au gras.

La dégénérescence graisseuse du cœur et l'atrophie de cet organe avec formation d'une couche adipeuse sous-péricardiaque sont des lésions très fréquentes sur le cœur de ceux qui périssent avec des péricardites chroniques; nous ne les avons jamais trouvées après les péricardites terminées, quelque considérables et étendues que fussent les adhérences pseudo-membraneuses anciennes passées à l'état de tissu cellulaire ou de lamelles comme cellulo-fibreuses. Après les péricardites terminées, en même temps que les adhérences plus ou moins lâches ou serrées endo-péricardiaques, nous avons très souvent rencontré l'hypertrophie toujours avec dilatation des parois, portant principalement sur le ventricule gauche et sur l'extrémité du cœur.

Nous n'avons jamais observé la dégénérescence graisseuse, et même seulement la décoloration du tissu musculaire du cœur, quand il y avait hypertrophie et des traces de péricardite terminée. Nous avons rencontré plusieurs fois la dégénérescence graisseuse du cœur, malgré la présence de l'hypertrophie, lorsque le péricarde présentait encore des pseudo-membranes qui n'étaient pas arrivées tout-à-fait à la structure cellulaire achevée, et contenait en même temps un épanchement séreux plus ou moins considérable, en un mot lorsque la phlegmasie péricardiaque chronique n'était pas terminée au moment de la mort.

Le fait important qui ressort des résultats des recherches d'anatomie pathologique établis dans l'observation empruntée par nous à G.-L. Wolf, c'est que le travail inflammatoire persistant autour du cœur et produisant d'une manière continue dans le sac péricardiaque le liquide séreux et les matières plastiques, a déterminé l'atrophie et la dégénérescence graisseuse du tissu du cœur.

Il n'existe pas, du moins à notre connaissance, d'exemple de dégénérescence graisseuse du cœur trouvée après la péricardite aiguë, et par conséquent avec les désordres anatomiques qui annoncent la présence de cette maladie, c'est-à-dire l'épanchement séreux et les pseudo-membranes récentes et encore imparfaitement organisées. Bien loin d'occasionner cette altération, le résultat de la péricardite aiguë est de faire disparaître la graisse déposée dans les sillons du cœur et sur les replis du péricarde, comme on en peut juger par l'apparence ridée que présente dans ces cas le cœur à sa surface, quoiqu'il ait toute l'épaisseur de ses parois, et par la laxité du tissu cellulaire des lieux où existait la graisse, lequel contient encore dans son épaisseur une certaine proportion de molécules adipeuses. C'est à la péricardite chronique seule que se rapporte comme lésion secondaire la formation des couches adipeuses sous-péricardiaques, la dégénérescence graisseuse et la raréfaction du tissu du cœur, altérations qui ne semblent que des degrés différents de la même anomalotrophie du cœur produite par l'inflammation chronique du péricarde.

Nous vous signalerons plus tard la dégénération

graisseuse des parois du cœur dans les cas d'hypertrophie de cet organe. Cette dégénération est survenue dans le cas que nous avons rapporté par suite de la formation de couches pseudo-membraneuses plus ou moins solides à la surface externe du cœur; vous verrez la même altération sur des cœurs hypertrophiés et dilatés, coïncider avec des couches fibrineuses stratifiées, grisâtres, décolorées, plus ou moins solides, déposées dans les cavités du cœur comme une doublure interne et intriquées avec les colonnes charnues. L'altération graisseuse est dans ces cas différents toujours due à la même cause immédiate; elle est le résultat de la gêne continue apportée aux mouvements du cœur par des produits morbides, disposés soit à l'extérieur du cœur, soit dans ses cavités. Le repos forcé et presque absolu dans lequel les fibres musculaires du cœur sont retenues par ces produits morbides, est toujours la cause immédiate de l'altération de nutrition que les fibres musculaires du cœur subissent peu à peu par la prolongation de l'état morbide. Dans cette altération, des molécules adipeuses se substituent aux molécules constitutives du tissu musculaire qui disparaissent.

Dans des cas rares de péricardite chronique, la couche fibrineuse condensée endo-péricardiaque peut contenir, dans son épaisseur ou à sa surface, des concrétions calcaires aplaties et appliquées sur le cœur; nous en avons vu un exemple dans lequel la couche calcaire ossifiée avait au moins trois centimètres de diamètre, sur une épaisseur de près de

cinq à six millimètres, et était étroitement soudée sur le péricarde viscéral à la surface de la base du ventricule gauche par une adhérence cellulaire très solide; M. Louis a rapporté dans un mémoire sur la péricardite, inséré dans le numéro de janvier 1826 du journal *la Revue médicale*, deux faits dans lesquels des ossifications considérables s'étaient formées dans le tissu pseudo-membraneux endo-péricardiaque. C'est vraisemblablement un cas semblable que Cheselden observa sur le cadavre d'un homme phthisique, où il trouva le péricarde adhérent à toute la surface du cœur et ossifié dans une assez grande étendue.

Les plaques fibro-celluleuses qui persistent, après la péricardite, à la surface de la membrane séreuse, peuvent acquérir la structure fibro-cartilagineuse et contenir dans leur épaisseur des concrétions calcaires. Nous avons trouvé deux paillettes osseuses de sept à huit millimètres de diamètre sur deux plaques qui existaient sur le péricarde d'un vieillard. Cette dégénération osseuse des plaques est nécessairement, comme ces plaques elles-mêmes, le résultat d'anciennes péricardites. Ce sont sans doute des lésions de cette nature qui ont été décrites sous le nom de pétrification du péricarde par Vieussens et Duverney, cités par Portal dans son *Anatomie médicale*. Vous ne confondrez pas ces ossifications avec celles qui se produisent dans les fibro-péricardites, dont il sera ultérieurement question.

SEIZIÈME LEÇON.

SOMMAIRE. — § 3. *Étiologie des péricardites.* — Des plaies pénétrantes de la région précordiale, considérées comme causes de la péricardite. — Des contusions de la région précordiale et de l'incertitude de leurs effets pour produire la péricardite. — De l'impression du froid, le corps étant en sueur, considérée comme cause de la péricardite. — Des conditions prédisposantes qui exposent les malades à contrater la péricardite par l'influence de l'impression du froid. — Des maladies organiques du cœur considérées comme causes prédisposantes des péricardites. — De la maladie rhumatismale comme cause prédisposante des péricardites. — Rapports de la péricardite avec les périodes des rhumatismes aigus. — Circonstances qui favorisent le développement de la péricardite dans le cours du rhumatisme aigu. — De la coïncidence des inflammations de la plèvre et du péricarde et de l'extension de l'inflammation d'une partie à l'autre. — De l'extension de l'inflammation du médiastin au péricarde. — De la péricardite survenue sans cause connue. — De la péricardite épidémique. — Description de l'épidémie de pneumo-péricardites observée à Rocroy en 1740. — § 4. *Des rapports des accidents des péricardites avec les lésions constitutives de ces maladies.* — Appréciation de l'importance de la fièvre symptomatique suivant la forme de la péricardite. — Des rapports de l'état fébrile avec l'action des causes et la production de la péricardite. — De l'influence de la péricardite sur les fonctions du cœur. — Influence de la péricardite sur les poumons. — Comment est produite la dyspnée dans la péricardite. — Comment se produit la douleur dans la péricardite. — Rapport de la voussure de la région précordiale avec l'état du péricarde. — Rapport de l'étendue de la matité précordiale avec l'épanchement provoqué par la péricardite, depuis son plus léger degré jusqu'à la distension du péricarde. — Comment s'obscurcissent progressivement les mouvements du cœur à mesure que la péricardite fait des progrès.

§ 3. *Etiologie des péricardites.*

Parmi les causes que l'on a assignées à la péricardite, on place d'ordinaire en première ligne les

causes physiques dont l'action porte sur la région précordiale et médiatement ou immédiatement sur le cœur et ses enveloppes.

Les blessures à la poitrine qui produisent des plaies pénétrantes qui intéressent le cœur ou ses annexes, sont les seules causes physiques qui provoquent la péricardite par leur action immédiate sur l'organe affecté. M. Renauldin a rapporté le fait d'un homme qui mourut après plusieurs tentatives de suicide, sur le cadavre duquel il constata la présence d'une péricardite, occasionnée par l'introduction d'une aiguille qui traversait le ventricule droit du cœur; il ne restait pas de trace de la plaie par laquelle cette aiguille avait pénétré au travers de la paroi thoracique. Murat a observé un cas semblable sur le cadavre d'un horloger affecté d'aliénation mentale, qui s'était introduit une petite lime au travers du cœur.

Les contusions sur la poitrine peuvent produire la péricardite par la transmission médiate au cœur et à ses annexes de l'action du corps contondant. Les contusions thoraciques sont les causes physiques dont les effets devraient être le plus souvent observés en raison des occasions nombreuses dans lesquelles elles sont produites; on ne voit cependant qu'assez rarement des péricardites non plus, à la vérité, que d'autres inflammations intrathoraciques dues à ces causes. Quoi qu'il en soit, lorsqu'elles se présentent, l'action de la cause est facilement constatée, et la production immédiate de la maladie ne laisse pas de doute sur son efficacité pathogénique. Fabrice de Hilden a recueilli un exemple de péri-

cardite produite par un coup sur la poitrine, dans lequel l'ouverture du cadavre justifia le diagnostic. De Haen a rapporté un fait dans lequel la péricardite fut provoquée par la contusion de la région précordiale par le timon d'une voiture. Bertin a publié l'histoire d'une péricardite provoquée par un coup de poing sur la région précordiale. Nous avons vu deux cas de péricardite dus l'un à un coup et l'autre à une chute sur la poitrine.

L'effet des contusions sur la poitrine, nuisible pour le cœur et ses membranes, n'est rien moins que constant; l'inflammation des poumons, quoique assez rare aussi, en est plus souvent le résultat que l'inflammation du péricarde et même de la plèvre. L'ébranlement occasionné par la contusion se communique plus facilement au poumon, à cause de l'air qui remplit et distend son parenchyme spongieux qu'à la plèvre et au péricarde, qui sont des tissus mous et minces qui ne résistent pas aux impulsions physiques et ne sont pas ainsi facilement froissés et contondus. Il faut attribuer aussi l'innocuité des contusions sur le cœur et le péricarde aux conditions anatomiques spéciales de ces parties. La voûte costo-sternale du thorax percevant les impulsions contondantes, les répartit et les dissémine suivant l'axe des côtes et du sternum, et met ainsi le cœur à l'abri d'une contusion immédiate, ou au moins cette contusion est-elle fort affaiblie; d'une autre part, le cœur étant pressé de toute part médiatement par les poumons et les parties dures, ne peut ni ballotter ni être ébranlé par les causes physiques; l'ébranlement se perd dans les parois tho-

raciques et dans la masse d'air qui remplit les poumons.

Parmi les circonstances auxquelles on est le plus souvent dans le cas de rapporter la péricardite, le refroidissement subit, le corps étant en sueur, est celle que les malades indiquent le plus fréquemment. Cette cause de la péricardite, que presque tous les observateurs ont signalée, lui est commune avec toutes les inflammations des membranes séreuses; ainsi la péritonite, la méningite et surtout la pleurésie se manifestent souvent sur des personnes qui ont subi la transition rapide de la chaleur au froid; les inflammations des viscères et celles des poumons en particulier peuvent être aussi déterminées par le refroidissement subit du corps. Ces différents siéges de l'inflammation, produite par une même cause nécessairement toujours identique dans ses effets immédiats, ont été invoqués par des médecins pour nier le rapport de cette cause avec les phlegmasies qui lui succèdent. Le grand nombre des cas dans lesquels le refroidissement subit n'a été suivi d'aucun effet morbide, a servi aussi à révoquer en doute qu'on fût autorisé à rapporter l'inflammation du péricarde à l'effet de cette influence perturbatrice.

Ces conclusions différentes, déduites les unes et les autres de faits cliniques incontestables, sont trop absolues; on n'a pas tenu compte, pour les établir, de tous les éléments de la question et de toutes les circonstances des faits. Il est impossible de nier que des sujets auparavant bien portants, et chez

lesquels on n'observait pas de prodromes d'affection du cœur ou de ses annexes, ont été affectés de péricardite immédiatement ou peu d'heures après s'être exposés accidentellement au froid, le corps étant en sueur; nous rapporterions facilement des observations cliniques qui ne laissent pas de doute sur ce fait. Il est aussi certain que par ces mêmes circonstances d'autres personnes ont contracté des pneumonies, des pleurésies, des péritonites. Enfin on ne peut aussi révoquer en doute que le refroidissement subit contracté par des personnes qui sont en sueur ne provoque souvent aucune maladie. L'analyse attentive des circonstances concilie facilement, au moins dans la plupart des cas, ce qu'il y a de contradictoire dans ces observations.

Pour ne nous occuper ici que des péricardites, vous trouverez le plus souvent que ceux qui les ont contractées par le refroidissement étaient dans des conditions toutes spéciales, par suite desquelles les organes de la circulation étaient prédisposés à la maladie. Ainsi, qu'un ouvrier se livre à de très pénibles travaux qui exigent des efforts continus qui ont pour effet de surexciter l'action du cœur; qu'un courrier se fatigue par les secousses répétées de l'équitation pendant un long voyage, comme cela est arrivé à l'un des sujets sur lesquels Corvisart à observé la péricardite; qu'une personne se tienne pendant plusieurs heures dans une chambre fortement chauffée, où elle se livre, soit à un exercice immodéré comme la danse, par exemple, soit à des conversations animées qui provoquent de vives et successives impressions morales; qu'un sujet irritable ait

subi une forte commotion morale excitante, comme un accès de colère, qui ait déterminé en même temps une activité insolite des battements du cœur et un état de chaleur générale, etc. : dans tous ces cas, l'impression subite du froid et la perturbation qu'elle provoque dans les fonctions de la peau et de la muqueuse pulmonaire, produira plus facilement la péricardite que toute autre inflammation profonde; l'état d'hyperstimulation où se trouvait le cœur et ses annexes constituait une cause prédisposante de phlegmasie qui a fait converger l'effet du refroidissement sur ces parties plutôt que sur toute autre. Dans presque toutes les observations de péricardite provoquées par des refroidissements subits, le corps étant en sueur, que nous possédons, comme dans celles que les auteurs ont recueillies, nous trouvons cette circonstance d'une excitation préalable des organes de la circulation réunie à l'influence du refroidissement du corps.

Les maladies du cœur qui ont pour effet de donner à cet organe une activité insolite habituelle prédisposent aux péricardites, et agissent, pour les rendre imminentes, de la même manière que les causes accidentelles qui surexcitent les organes de la circulation. Ainsi, depuis dix ans que nous avons l'habitude de réunir dans notre service d'hôpital un grand nombre de personnes affectées de maladies du cœur, nous voyons tous les ans quelques cas de péricardite développée par des causes accidentelles souvent très légères dans leurs effets immédiats, telles que l'impression passagère du froid sur les parois de la

poitrine, des commotions morales modérées, etc.

Il faut reconnaître dans ces cas une autre cause accessoire des péricardites qui provient de la nature même de la maladie du cœur antécédente; le plus grand nombre de ces maladies ne sont, au moins dans leur origine, que les effets de phlegmasies aiguës et le plus souvent chroniques de l'endocarde et des valvules du cœur. La propagation par continuité de ces inflammations endocardiaques au péricarde est toujours facile, tout comme la propagation de l'inflammation du péricarde lui-même aux membranes endocardiaques. C'est là, sans aucun doute, une cause puissante de la facilité avec laquelle les sujets affectés de maladies du cœur sont pris de péricardite.

La péricardite se manifeste quelquefois pendant le cours des rhumatismes aigus; elle survient également, mais plus rarement, dans les rhumatismes chroniques. C'est là un fait d'observation clinique d'une grande importance, dont on s'est beaucoup occupé avec raison depuis quelques années.

La manifestation de la péricardite dans les rhumatismes a été signalée depuis long-temps; Corvisart l'avait remarquée dans sa sixième Observation, en rapportant un exemple de péricardite déclarée après des douleurs rhumatismales très aiguës; il a aussi formulé le rapport des maladies rhumatismales avec l'inflammation du péricarde d'une manière précise, en attribuant les adhérences du péricarde, qui ne sont que des effets de l'inflammation, à des affections rhumatismales et goutteuses. Quelques autres

écrivains déjà anciens ont signalé cette circonstance de l'inflammation du péricarde par suite du rhumatisme. Ainsi Baillie rapporte, dans la deuxième édition de son *Anatomie pathologique*, qui parut en 1794, que le docteur Pitcairn l'avait indiquée dès 1788. David Dundas insistait sur la connexion des péricardites avec le rhumatisme, en 1808; Marcus de Bamberg, Odier de Genève ont aussi fait les mêmes remarques dans le même temps. Ces observations sont sans doute importantes à conserver; mais elles n'empêchent pas que l'on ne doive attribuer à M. Bouillaud d'avoir le premier établi comme point de doctrine générale que les rhumatismes déterminent dans un très grand nombre de cas l'inflammation du péricarde. Il faut faire la part de chacun : des observations isolées, des remarques jetées au milieu de l'histoire d'une maladie, peuvent mettre sur la voie un observateur attentif; mais elles ne peuvent faire refuser à celui qui le formule nettement le premier la priorité d'un principe de doctrine, appuyé par de nombreuses observations cliniques d'une exactitude incontestable. Quoique nous n'adoptions pas la doctrine de M. Bouillaud sur les causes et la nature du rhumatisme, nous n'en devons pas moins saisir l'occasion de lui rendre la justice que Hope a eu le tort de lui refuser dans son *Traité des maladies du cœur*. Nous n'hésitons pas aussi à ajouter que les médecins qui rejettent les rapports établis par M. Bouillaud, sans tenir compte des faits qu'il a publiés, font preuve ou d'une grande inattention à étudier les maladies du cœur, ou d'un esprit de malveillance qui n'est rien moins qu'honorable.

Voici, d'après nos observations, quelles sont les circonstances dans lesquelles la péricardite se manifeste dans les rhumatismes. Pendant le cours du rhumatisme aigu, le péricarde s'enflamme comme les articulations, et quelquefois comme la plèvre ou l'arachnoïde. Cette péricardite survient très rarement au début du rhumatisme articulaire aigu; ce n'est le plus souvent qu'après que la maladie articulaire a déjà duré un certain temps qu'on la voit survenir. La manifestation de la péricardite chez les rhumatisants est subordonnée à toutes les conditions que présentent les inflammations des articulations; elle est habituellement fugace comme toutes les inflammations rhumatismales; elle se développe et disparaît quelquefois en peu de jours, ne laissant subsister après elle aucune altération péricardiaque appréciable par des signes certains.

Quand la péricardite se manifeste dès le début du rhumatisme aigu, elle n'a souvent pas le caractère fugace des phlegmasies rhumatismales; elle parcourt ses périodes comme la péricardite ordinaire indépendante de toute affection articulaire. On peut dans ce cas attribuer la phlegmasie de la séreuse du cœur à la cause qui a produit le rhumatisme lui-même ou à une cause accessoire; ainsi le refroidissement subit, le corps étant en sueur, provoque une péricardite après l'invasion de laquelle ou vers la terminaison de laquelle le rhumatisme articulaire survient avec sa forme normale. Toutefois ce mode de production de la péricardite est rare; nous nous rappelons ne l'avoir observé que trois ou quatre fois; nous n'en avons recueilli avec soin qu'un seul exemple, dans

lequel la péricardite n'a pas empêché le rhumatisme aigu de suivre ses périodes et n'a pas semblé modifiée par la maladie articulaire.

La manifestation de la péricardite pendant le cours du rhumatisme aigu n'empêche pas habituellement cette maladie de continuer à affecter les articulations; quelquefois, cependant, les douleurs articulaires perdent immédiatement de leur intensité et continuent à se produire successivement, mais à un degré modéré, sur les diverses articulations. On pourrait considérer ces cas comme des délitescences du rhumatisme sur le péricarde.

La péricardite se manifeste au déclin du rhumatisme plus souvent qu'à toute autre période de cette maladie; elle n'a plus alors, dans la plupart des cas, le caractère fugace des inflammations rhumatismales qui surviennent pendant la période d'état du rhumatisme aigu; elle persiste souvent après les accidents articulaires, et elle a une propension marquée à passer à l'état chronique; dans ce dernier cas elle reste souvent comme maladie latente, et ne se reconnaît, si l'on néglige d'explorer la région du cœur, que lorsqu'elle a produit des désordres profonds et irréparables. L'observation que nous avons citée ci-dessus, d'après G.-L. Wolf, a été un exemple de péricardite ainsi développée après un rhumatisme. Nous regardons la manifestation de la péricardite dans ces cas comme favorisée par l'état général de débilité que le rhumatisme prolongé a introduit dans l'organisme, surtout par la prolongation de l'état fébrile qu'il entretient pendant plusieurs semaines. Ce qui nous confirme surtout dans cette opinion, c'est que

la péricardite se manifeste souvent quand le rhumatisme a été très intense, très prolongé, et quand il affecte des sujets déjà épuisés par des états morbides antécédents et par l'âge. Nous motivons aussi cette opinion sur la fréquence des péricardites dans les rhumatismes aigus traités par une méthode débilitante active.

Nous avons pendant plusieurs années combattu les rhumatismes aigus par les émissions sanguines répétées quelquefois avec peu de mesure. Nous observions alors assez souvent la péricardite; nous pouvons même citer des faits où cette affection est survenue au plus haut degré de la débilité provoquée par les saignées. Ainsi nous avons vu cette inflammation se déclarer, après la onzième saignée, le dix-septième jour d'un rhumatisme aigu très intense, chez un jeune homme que M. Marjolin a vu avec nous en 1826. Depuis que nous avons renoncé aux émissions sanguines, au moins comme moyen de traitement principal des rhumatismes aigus, nous ne voyons plus que rarement la péricardite survenir dans cette maladie; lorsqu'elle survient, elle n'acquiert pas ordinairement de gravité; elle a presque toujours le caractère fugace des inflammations rhumatismales aiguës des articulations; cette inflammation dans ces cas ne se montre avec le caractère réfractaire que chez des sujets lymphatiques, épuisés, qui trouvent dans leur constitution ou dans les conditions dans lesquelles ils vivent, une prédisposition évidente aux inflammations chroniques; les observations de M. Bouillaud corroborent tout-à-fait les nôtres. Ce praticien

traite les rhumatismes aigus par les émissions sanguines ; il a seulement l'attention de ne faire que de petites saignées qu'il réitère à des intervalles rapprochés. Cette méthode vaut mieux et est plus rationnelle que celle qui repose sur la pratique de saignées abondantes, faites tout d'un coup ; ce n'en est pas moins une méthode débilitante. M. Bouillaud est conduit par les faits qu'il a recueillis à ce résultat, que sur vingt malades affectés d'un rhumatisme articulaire aigu général, accompagné d'une vive réaction fébrile, il y en a la moitié au moins qui offrent les symptômes d'une péricardite ou d'une endocardite, et souvent de ces deux affections réunies. Cette proportion serait plutôt trop faible qu'exagérée, d'après les observations que nous avons recueillies sur les rhumatismes traités par les émissions sanguines ; elle ne se trouve plus quand on applique à la maladie une autre méthode curative. Sur vingt-neuf cas de rhumatisme articulaire aigu traité par le nitrate de potasse à haute dose, nous n'avons eu que trois cas de péricardite, et encore l'inflammation du péricarde n'a-t-elle eu de gravité et exigé de traitement spécial que dans un seul cas. La pratique de la ville nous met assez souvent à même de vérifier ces résultats des observations cliniques, en nous faisant reconnaître dans des rhumatismes aigus traités par les émissions sanguines des péricardites que nous ne voyons que rarement dans notre propre pratique, depuis que nous ne suivons plus la méthode de traitement par les saignées.

L'inflammation du péricarde coïncide très souvent

avec celle de la plèvre gauche; c'est même là la forme de péricardite qui s'observe le plus fréquemment. Cette remarque, qu'on a donnée comme neuve il y a quelques années, appartient à Guarinoni, qui écrivait en 1600. Ce médecin, qui a publié d'importantes observations d'anatomie pathologique remarquables par leur exactitude, a écrit qu'il avait rarement trouvé des pleurésies du poumon gauche sans rencontrer en même temps le péricarde rempli d'une humeur viciée. Il résumait ses observations en principe général en posant en fait que dans la plupart de ceux qui meurent de pleurésie et de péripneumonie, on trouve une matière blanche floconneuse qui remplit la capsule du cœur. Willis, qui avait fait la même remarque, avait cherché à déterminer les signes qui indiquent la propagation de l'inflammation de la plèvre au péricarde. Il signalait comme signe principal la manifestation d'une douleur gravative à la région du cœur. Enfin Senac avait aussi reconnu la réalité de l'extension fréquente de la phlegmasie de la plèvre au péricarde. « J'ai souvent vu, disait-il, après les pleu-» résies, le péricarde épaissi et rempli d'une matière » qui paraissait purulente. Dans plusieurs cadavres, » j'ai trouvé le sac péricardiaque réuni au cœur et » ne formant qu'une masse avec le poumon. » Dans neuf des onze observations sur la péricardite que Morgagni a publiées, l'inflammation du péricarde était compliquée de pleurésie ou de pneumonie double ou simple. Dans quatre des huit exemples de péricardite recueillis par Corvisart, l'inflammation affectait à la fois le péricarde, la plèvre et les poumons. L'exactitude de ces observations est

encore mieux établie aujourd'hui que l'on connaît les signes pathognomoniques de la péricardite, et qu'on peut ainsi recueillir tous les cas de propagation de l'inflammation de la plèvre au péricarde.

La phlegmasie peut envahir simultanément le péricarde, la plèvre gauche et le poumon gauche. Dans ce cas, qui s'observe assez fréquemment, on ne peut pas considérer l'inflammation de la plèvre comme la cause de la péricardite; cette double inflammation est l'effet d'une cause qui a agi simultanément sur toutes les parties voisines qui se trouvent ainsi compromises en même temps; il est seulement remarquable que la phlegmasie, dans ces cas, affecte très rarement, peut-être même jamais, le poumon seul et le péricarde. Quand le poumon est enflammé en même temps que le péricarde, il y a toujours une pleuro-pneumonie. Nous n'avons jamais rencontré de pneumonie droite avec la péricardite. Nous avons vu la pneumonie double coïncidant avec la péricardite. Nous avons recueilli un seul exemple, ou au moins nous n'avons conservé de note que sur un seul cas de propagation de la pleurésie droite à la séreuse du cœur.

La péricardite peut se déclarer pendant le cours de la pleurésie ou de la pleuro-pneumonie. Les signes de la péricardite sont maintenant assez positifs pour permettre de constater sur les malades le moment où cette propagation s'accomplit; il n'est guère de praticien qui ne l'ait observée. On ne peut douter dans ces cas que la pleurésie qui a duré un certain temps avant que le péricarde s'enflamme ne soit une cause

de cette phlegmasie qui se propage par contiguïté de la séreuse pulmonaire à la séreuse du cœur. Cette propagation de l'inflammation de la plèvre au péricarde ne s'observe habituellement que dans la pleurésie aiguë; nous ne connaissons pas de cas dans lequel elle ait été observée dans la pleurésie chronique.

Nous avons pratiqué plusieurs fois l'opération de l'empième, soit avec le trocart, soit par incision, du côté gauche du thorax pour des pleurésies chroniques, et surtout pour des pleurésies compliquées de fistules pleuro-bronchiques et de pneumo-thorax. Dans aucun cas nous n'avons observé de péricardite consécutive, quel qu'ait été le résultat de l'opération. Pourrait-on admettre que dans ces cas comme dans ceux de pleurésie chronique simple, les pseudo-membranes pleurales ont opposé un obstacle à la propagation de l'inflammation au péricarde?

L'extension de l'inflammation du péricarde à la plèvre arrive, quoique plus rarement, comme celle de la plèvre au péricarde : nous en possédons deux exemples; toutefois, nous devons encore ici remarquer que l'extension de la péricardite chronique à la plèvre ne s'est jamais offerte à nos observations cliniques.

Quand l'inflammation s'est étendue de la plèvre au péricarde, elle ne suit pas nécessairement la même marche dans ces deux siéges. Dans un assez grand nombre de cas, on obtient à la fois la terminaison heureuse de l'inflammation dans les deux membranes séreuses; pourtant il est plus ordinaire de voir les accidents péricardiaques persister plus long-temps et avec plus d'intensité que les accidents pleurétiques.

La péricardite peut-elle se produire par l'extension d'une inflammation développée dans le médiastin? Salius Diversus rapporte, au chapitre 6 de son livre *De affectibus particularibus*, qu'il trouva chez un homme qui mourut après avoir éprouvé un sentiment très pénible de serrement et de pression sous le sternum, avec une toux d'abord sèche qui devint ensuite humide, une soif brûlante, une grande chaleur dans le thorax, de la difficulté de respirer, et enfin des syncopes, une tumeur enflammée dans le médiastin qui s'étendait au péricarde. On ne peut sans doute affirmer que dans ce cas l'inflammation soit arrivée au péricarde par propagation; toutefois, ce fait démontre une communauté d'affection dont il faut conserver le souvenir. Les phlegmons du médiastin sont rares, nous sommes même porté à penser, d'après la présence des crachats rouillés observés chez le malade, qu'il avait existé une pleuro-pneumonie, c'est pourquoi nous ne rapportons cette observation qu'avec réserve.

Nous avons vu une péricardite, qui fut constatée à l'ouverture du cadavre, se produire pendant le cours d'une affection cancéreuse qui avait envahi et confondu dans une même tumeur le médiastin avec les glandes bronchiques des deux poumons et toute la masse du poumon gauche; il n'y avait pas de pleurésie.

La pneumonie se déclare souvent pendant le cours de la péricardite, au plus haut degré de cette maladie, surtout lorsqu'elle tend par sa grande intensité à se terminer rapidement par la mort. Sur six faits de péricardite aiguë mortelle que nous possédons,

nous avons constaté la production de la pneumonie dans quatre, du quatrième au septième jour. L'ouverture du cadavre a justifié ce diagnostic établi sur les signes non équivoques de la maladie constatée pendant la vie.

On a assigné comme causes à la péricardite des maladies exanthématiques dont elle marque la dernière période; nous l'avons vue une fois se déclarer à la période de desquamation de la scarlatine. Lobstein, dans son *Anatomie pathologique*, rapporte, d'après Robert Adams, deux cas dans lesquels la péricardite survint pendant le cours et par la métastase d'un érysipèle et détermina la mort en deux jours. Ces faits ne suffisent pas pour qu'on soit autorisé à ranger ces conditions pathogéniques parmi les causes de la péricardite. Il faudrait qu'ils fussent assez souvent observés pour qu'on ne pût admettre la possibilité de la production de cette maladie par des causes accessoires, dont on pourrait tout au plus attribuer la plus grande efficacité à l'état morbide dans lequel se trouve le malade, ou à l'état valétudinaire déterminé par la maladie antécédente.

La péricardite se manifeste souvent, sans qu'il soit possible de lui assigner de cause évidente; sous ce rapport, elle ressemble à toutes les inflammations, soit des viscères, soit des membranes séreuses. Toutefois on peut souvent dans ces cas-là tenir compte, comme cause adjuvante, des conditions physiologiques où se trouvent les sujets.

On n'observe que rarement la péricardite chez les enfants et chez les vieillards; la plupart de ceux

qu'elle affecte sont des adultes d'une forte constitution. Le résumé des faits rassemblés par M. Louis, dans son *Mémoire sur la péricardite*, confirme cette assertion, puisqu'il montre que sur trente-six sujets affectés, dix-neuf avaient de vingt à quarante ans. Nous trouvons là une nouvelle preuve de l'influence des prédispositions physiologiques. C'est chez ceux qui ont une très grande activité de la circulation par leur âge et par leur constitution que cette maladie est la plus fréquente; la vitalité relativement plus développée des organes circulatoires appelle plus facilement l'inflammation sur ces organes et leurs annexes. La péricardite des vieillards est ordinairement symptomatique d'une maladie organique du cœur, ou consécutive à une endocardite chronique.

L'influence du sexe sur la production de la péricardite n'a point été établie; les recherches statistiques qu'on a faites dans ce but sont sans valeur, parce qu'on n'a pas tenu compte des causes accessoires et déterminantes de cette maladie, qui ne peuvent être ni les mêmes ni d'une égale fréquence pour les sujets des deux sexes par la nature des conditions sociales dans lesquelles ils sont placés.

Enfin, il est un dernier ordre de causes de la péricardite, qui la provoquent sans qu'il soit possible d'expliquer ni leur origine, ni leur nature, ni leur mode d'action spécial sur le péricarde : nous voulons parler des influences épidémiques. Pourquoi telle constitution épidémique produit-elle des péricardites, ou des pleuro-pneumonies compliquées de péricardites, tandis que telle constitution en apparence semblable a donné naissance à des pleurésies, à des pneumonies,

des bronchites, etc.? c'est ce que l'état de nos connaissances ne nous permet pas de déterminer; mais cette cause, pour être inconnue dans son essence, n'en est pas moins réelle. Trécourt a observé, en 1746, sur la garnison de Rocroy, une épidémie de péricardite bien remarquable, qui a été décrite dans le journal de Vandermonde, du mois de décembre 1755.

La description de cette épidémie ne laisse rien à désirer sur la nature de la maladie et sur son caractère épidémique. Les symptômes qui la signalèrent étaient les suivants : la difficulté de respirer était extrême ; il y avait un long intervalle de l'expiration à l'inspiration , mais celui de l'inspiration à l'expiration était si court , qu'à peine l'air pouvait-il parvenir aux dernières divisions des bronches. Les malades avaient une soif extraordinaire, et lorsqu'ils voulaient boire , ils éprouvaient le symptôme le moins équivoque de l'hydrophobie. Tous les malades se plaignaient d'une douleur aiguë et fixe à la région du cœur, qui répondait postérieurement à la région opposée , comme celle que produirait un clou qui , traversant la poitrine , tendrait à rapprocher le sternum de l'épine du dos. Cette maladie était accompagnée de plusieurs autres symptômes, souvent de nausées continuelles , de palpitations de cœur ; le pouls était petit et concentré, les yeux abattus et larmoyants; la langue était sèche, noire et aride; le sang était couvert d'une couenne jaune, dure et épaisse. Cette épidémie dura deux mois et demi ; elle n'affecta que la garnison de la ville de Rocroy ; elle fit périr vingt personnes, dont les cadavres furent ouverts. La mort survenait en général du cinquième au

septième jour ; lorsque les malades passaient le deuxième jour sans recevoir de secours, il était rare qu'ils ne succombassent pas; lorsqu'ils dépassaient le cinquième ou le septième jour, on était presque assuré de la guérison.

A l'ouverture des cadavres, on trouvait le péricarde rempli d'un pus épais et fétide, dans lequel on trouva sur un sujet une matière gélatineuse. La séreuse péricardiaque était enduite d'une pseudo-membrane qui faisait paraître la surface du cœur comme ulcérée; dans quelques cas, les surfaces séreuses péricardiaques étaient adhérentes; le ventricule gauche du cœur contenait des concrétions polypeuses. La péricardite était compliquée de pleuro-pneumonie au moins chez un certain nombre de malades, car, sur deux des trois observations que Trécourt a rapportées, on trouva, dans un cas, le lobe gauche du poumon gauche gorgé et adhérent à la plèvre, et le poumon droit très gorgé; dans l'autre cas, le lobe droit du poumon gauche était gangrené.

Le traitement de cette épidémie fut dirigé d'une manière assez remarquable. Trécourt saignait les malades toutes les deux heures jusqu'à quatre et cinq fois; immédiatement après la dernière saignée, il les soumettait à l'administration d'une boisson émétocathartique, préparée avec l'eau de casse aiguisée avec le tartre stibié. Cette méthode de traitement par les saignées répétées à de courts intervalles est celle que suit aujourd'hui M. Bouillaud.

La propagation de cette pneumo-péricardite épidémique était évidemment due à une influence générale. L'auteur crut même y reconnaître le résultat

d'une cause contagieuse, car la maladie se communiquait à ceux qui avaient soin des malades. Il mentionne, comme cause générale qui a pu contribuer à produire cette épidémie, la rigueur de la saison et l'habitude qu'eurent les soldats de manger beaucoup de pois, de haricots, de fèves, de viande de porc, et de boire beaucoup d'eau-de-vie.

Hubert a publié en 1817 l'histoire d'une épidémie de péricardite, qui a été observée au siége du fort de Delfzyl, en 1814. Cette description est mentionnée à l'article *Péricardite* de la deuxième édition du *Dictionnaire de médecine* : nous nous bornons à la signaler, n'ayant pu la consulter directement.

§ 4. *Des rapports des accidents de la péricardite avec les lésions constitutives de cette maladie.*

La péricardite est, sans aucun doute, une inflammation de la membrane séreuse du péricarde, car les désordres qui se produisent constamment par le fait de sa présence dans le tissu de cette membrane et dans les produits de son exhalation sont absolument les mêmes que ceux qui se remarquent dans toutes membranes séreuses dont l'inflammation est la moins équivoque.

Comme inflammation d'une surface étendue, la péricardite détermine un état fébrile secondaire, proportionné surtout à la rapidité de son développement. Cette fièvre secondaire est un phénomène fonctionnel ; c'est le résultat du trouble de la circulation, déterminé par les changements constitutifs de l'inflammation qui s'accomplissent dans une por-

tion plus ou moins étendue de l'appareil circulatoire ; c'est la diffusion à tout le système vasculaire de la surexcitation qu'il subit dans une partie du corps étendue, et dans laquelle cet appareil a un haut degré de développement.

C'est une loi générale que la perturbation des actes qui concourent à l'accomplissement d'une fonction ait une influence d'autant plus prononcée et d'autant plus rapide sur toute cette fonction qu'elle se produit avec plus d'intensité et plus de rapidité. L'influence que l'inflammation du péricarde, qui compromet l'appareil vasculaire d'une surface étendue, exerce sur tout le système vasculaire de l'organisme, est régie par cette loi. Dans la péricardite qui survient rapidement et avec intensité, la fièvre symptomatique est considérable; dans la péricardite latente qui survient avec lenteur, la fièvre secondaire est peu marquée et quelquefois même nulle, quoique l'inflammation provoque, en définitive, dans le péricarde des désordres tout aussi prononcés que ceux que produit la péricardite aiguë et intense. La puissance générale conservatrice qui tend à annuler les effets des maladies et à les atténuer rétablit et maintient l'équilibre de la circulation dans ses limites normales, nonobstant les désordres qui se produisent dans le péricarde, dès que ces désordres ne s'introduisent que progressivement, et que la réaction vitale n'est pas rapidement troublée par la violence de la lésion locale.

Ces remarques, qui ne sont que l'application des principes de la pathologie générale à l'histoire de la

péricardite, vous font concevoir trois manières d'être différentes de cette maladie, qu'il faut distinguer pour la traiter méthodiquement.

1° Dans la péricardite très intense et à développement rapide, l'hyperstimulation peut s'étendre si rapidement et avec une telle intensité à tout l'appareil vasculaire, que la fièvre peut atteindre un degré extrême qui entraîne rapidement en deux ou trois jours la mort du malade.

2° Dans la péricardite moins intense, l'état fébrile est plus modéré, et quand les deux ou trois premiers jours sont passés, la fièvre symptomatique décline; tout le danger provient de la maladie locale du péricarde, et ne se rapporte plus à la fièvre symptomatique.

3° Dans la péricardite latente ou chronique, la fièvre symptomatique n'est plus assez intense pour constituer par elle-même un accident sérieux qui puisse compromettre directement la vie du malade.

Le système nerveux ressent toujours l'influence des lésions locales qui provoquent de la douleur, surtout lorsqu'elles gênent en même temps des actes de myotilité plus immédiatement placés sous son empire; par ce double motif, l'inflammation du péricarde agit puissamment sur le système nerveux : c'est aux douleurs qu'elle provoque et qui s'exaspèrent à chaque mouvement du cœur, aux douleurs qui se joignent aux mouvements respiratoires, à l'anxiété qui en est la suite et aux mouvements désordonnés du cœur qui se produisent dans cette maladie, qu'il faut rapporter le trouble qu'elle occasionne dans

l'innervation. Ce trouble est, comme l'état fébrile proprement dit, proportionné à l'intensité de la maladie et à la violence des symptômes de souffrance locale qu'elle provoque. Il a pour effet d'aggraver le danger de la fièvre aiguë symptomatique de la péricardite; c'est à lui qu'il faut rapporter l'adynamie, le délire, les mouvements spasmodiques dont s'accompagne souvent la fièvre symptomatique de la péricardite aiguë; c'est à lui qu'étaient dus les symptômes spasmodiques du pharynx qui simulaient ceux de l'hydrophobie dans la péricardite épidémique de Rocroy. L'intensité beaucoup plus modérée des accidents de douleur et de trouble fonctionnel local dans la péricardite chronique explique pourquoi les accidents nerveux dans cette maladie sont aussi modérés que l'état fébrile secondaire.

L'état fébrile qui se déclare dans la péricardite aiguë n'est pas toujours uniquement symptomatique de l'inflammation péricardiaque; il arrive pour cette inflammation ce qui se produit pour toute autre phlegmasie : l'organisme ressent souvent dans son ensemble l'influence des causes déterminantes de la maladie, en même temps que cette influence se réfléchit immédiatement sur le péricarde. Cette influence générale provoque des accidents fébriles qui ne sont réellement pas symptomatiques de la lésion locale. Ainsi, qu'un homme d'un tempérament sanguin, ou d'une constitution nerveuse irritable, ressente l'influence d'une perturbation immédiate de la transpiration cutanée et pulmonaire par un refroidissement subit, ou qu'il éprouve une vive commo-

tion morale, il en résulte immédiatement un état général d'autant plus prononcé que l'organisme se trouve dans des conditions de prédisposition qui le rendent plus apte à le concevoir. Dans ces cas, que la pratique met souvent à même d'observer, vous aurez à combattre dès le début de la maladie, pendant sa période d'accroissement, et quelquefois pendant tout son cours, un état pathologique général dont vous ne devez pas rapporter l'origine à la seule inflammation du péricarde, et que vous ne devez, par conséquent, pas traiter uniquement par une médication immédiatement dirigée contre l'inflammation du péricarde. Vous retrouverez même cet état général jusque dans la dernière période de la maladie, où la résolution de l'inflammation sera gouvernée dans ses progrès, et modifiée dans son accomplissement par l'état général du malade. C'est par l'appréciation de cet état général qu'il faudra déterminer alors les principaux moyens thérapeutiques. Vous en déduirez les indications de l'état habituel de la constitution et du tempérament du sujet, de l'influence exercée par les causes prédisposantes et déterminantes de la maladie, et surtout de l'état anomal qu'elles auront pu introduire dans les grandes fonctions, et, enfin, de la nature et de l'intensité des accidents généraux qui se seront succédé chez le malade.

L'inflammation des surfaces qui revêtent des organes détermine toujours une exagération de l'irritabilité de ces organes et un trouble fonctionnel subordonné à cet excès d'irritabilité. Ce principe est surtout applicable aux inflammations des membranes

séreuses; il l'est surtout à la péricardite, relativement à l'influence que cette maladie exerce sur l'action du cœur : c'est par lui qu'on explique les battements tumultueux de cet organe et le trouble circulatoire qui en est le résultat. Ainsi, non seulement la péricardite modifie la circulation, à cause de l'inflammation qui la constitue et qui compromet une surface étendue; c'est ainsi qu'elle provoque la fièvre symptomatique; mais elle trouble encore plus directement la circulation en rendant les mouvements du cœur plus rapides et tumultueux. Ce trouble fonctionnel spasmodique du cœur est comparable à la toux que provoque la pleurésie par l'influence de l'inflammation de la séreuse sur le poumon qu'elle revêt, ou aux vomissements que détermine la péritonite par son influence sur l'estomac, etc.

Cette influence directe de la phlegmasie du péricarde sur le cœur est subordonnée aussi à la rapidité du développement et à l'intensité de la maladie. Dans les péricardites aiguës, les battements tumultueux du cœur et le trouble fonctionnel qu'ils provoquent deviennent la cause d'un danger immédiat qui se montre dès le début de ces maladies. Dans les péricardites latentes et chroniques, ce danger n'est plus aussi marqué; cependant le phénomène existe toujours, quoique moins prononcé; c'est lui qui s'exprime par les palpitations qui se montrent comme accidents spasmodiques dans ces maladies.

L'un des phénomènes les plus remarquables de la péricardite intense consiste dans le désaccord qui

existe entre l'intensité et la violence des mouvements du cœur, et la faiblesse des diastoles artérielles. Ce phénomène est le premier degré de la faiblesse de la circulation, par suite de laquelle, nonobstant la violence des battements du cœur et leur plus grande fréquence, le sang stagne dans les vaisseaux capillaires des extrémités, et surtout dans les vaisseaux veineux au plus haut degré de la maladie. C'est à cette faiblesse de la circulation progressivement croissante, à mesure que la maladie s'approche de son terme fatal, qu'est due la formation des concrétions polypeuses qu'on trouve sur les cadavres dans les cavités du cœur et des gros vaisseaux, après la mort provoquée par la péricardite.

Pour se rendre compte de ce phénomène dû à l'influence de l'inflammation de la séreuse du péricarde sur le cœur qu'elle revêt, il faut distinguer la rapidité et la violence des battements du cœur de la puissance contractile des parois musculaires qui le constituent. Au début de la péricardite, lorsque l'inflammation péricardiaque n'a pas encore atteint son développement, et n'a pas encore déterminé le dépôt d'une grande quantité de produits inflammatoires dans le sac péricardiaque, la puissance des contractions correspond à leur rapidité insolite. Les diastoles artérielles sont alors larges et résistantes; mais cet état est peu durable : on ne tarde pas à voir les diastoles artérielles s'affaiblir et devenir de plus en plus incomplètes, nonobstant la violence des battements du cœur. C'est que le cœur subit l'influence ordinaire de la continuité de l'inflammation à la surface des masses musculaires; il perd sa puissance

contractile; il se paralyse. Cette imperfection progressivement croissante des contractions du cœur n'est pas seulement le résultat de la présence de l'inflammation elle-même, elle est aussi produite par la gêne qu'éprouve nécessairement le cœur par les produits liquides et coagulables qui s'accumulent autour de lui. Cette gêne devient d'autant plus grande que les fausses membranes deviennent plus solides et plus épaisses.

L'affaiblissement de la circulation qui résulte de l'affaiblissement progressif de l'action du cœur sur le sang par les progrès de la péricardite porte sur tout l'appareil vasculaire. Il est d'autant plus prononcé dans les différents organes que l'appareil vasculaire qui entre dans leur texture est plus développé. Les poumons sont, sous ce rapport, dans des conditions toutes spéciales : outre leur texture presque entièrement vasculaire, ils sont, par la circulation active et isolée qui se fait en eux, les organes antagonistes de toute la grande circulation. Par suite de cette disposition, tous les troubles circulatoires sont ressentis par ces organes à un plus haut degré que par tous les autres viscères. Cette circonstance est des plus évidentes dans la péricardite : au premier degré, quand les contractions du cœur sont encore énergiques, et que ses mouvements ne sont qu'accélérés et tumultueux, la respiration est accélérée et anxieuse; au degré le plus intense de la maladie, quand, nonobstant les mouvements tumultueux du cœur, la faiblesse de sa puissance contractile se reconnaît à la faiblesse des diastoles artérielles et à la stase sanguine dans les veines et les capillaires des extrémités, la

respiration est dyspnéique; les poumons s'engouent et se trouvent déjà dans cet état de congestion où ils se rencontrent après la mort déterminée par la violence de la péricardite. Cette circonstance fait concevoir toute la gravité des péricardites compliquées de pleuro-pneumonies, qui se terminent le plus souvent d'une manière funeste; elle fait aussi comprendre comment la pneumonie survient assez souvent pendant le cours et au dernier terme de la péricardite.

La dyspnée des malades affectés de péricardite n'est pas seulement le résultat de la perturbation apportée à la circulation par cette maladie, retentissant à un plus haut degré sur la circulation pulmonaire, elle est aussi l'effet de la douleur péricardiaque qui apporte un obstacle aux mouvements de la poitrine, et spécialement aux mouvements du diaphragme. Elle provient probablement encore de la synergie qui lie les actes du cœur à ceux des poumons, par suite de leurs rapports fonctionnels, et probablement aussi par la connexion d'un appareil nerveux commun.

La dyspnée symptomatique de la péricardite est aussi due à une cause mécanique résultant de l'épanchement que l'inflammation provoque toujours dans le péricarde. Cet épanchement gêne mécaniquement les mouvements du diaphragme; il a aussi pour effet de refouler les poumons. L'extensibilité plus grande que présente la paroi externe du sac péricardiaque fait que la distension de ce sac refoule toujours en dehors le bord antérieur du poumon gauche. On acquiert même la preuve de cette circonstance par

la percussion de la région précordiale, qui s'étend surtout en largeur aux dépens de la place qu'occupait le poumon gauche.

La douleur que les malades éprouvent à la région du cœur, et spécialement vers la pointe de cet organe, dans la péricardite, s'explique facilement par les rapports anatomiques et physiologiques de l'organe affecté. Cette douleur est surtout sentie à la base de la poitrine, à gauche, près de l'appendix xiphoïde : c'est que ce point correspond à l'insertion du péricarde au centre phrénique; c'est sur ce point que se réfléchissent au plus haut degré les mouvements du cœur qui provoquent la douleur par les contacts multipliés qu'ils déterminent entre les surfaces enflammées. La pression sur cette région détermine la douleur, parce que c'est le seul point du thorax correspondant au cœur, sur lequel, par suite de la flexibilité des parois thoraciques, il soit possible de transmettre médiatement à l'organe affecté l'action mécanique de la pression extérieure.

Quand la maladie est intense, la douleur péricardiaque spontanée n'est pas seulement sentie à la pointe du cœur et au point correspondant à l'insertion du péricarde au diaphragme; elle s'étend, sous la forme d'une douleur gravative, à toute la région précordiale et remonte jusque vers les épaules. Cette circonstance est en rapport avec les connexions anatomiques des parties affectées : la douleur occupe toute l'étendue de la région précordiale, parce que c'est la mesure du siége de la maladie en avant et en arrière; elle remonte vers le sommet du thorax par

suite de l'insertion du péricarde sur les grosses artères et par sa continuité avec le tissu cellulaire et cellulo-fibreux des gros vaisseaux et du médiastin. On peut enfin admettre que la propagation de la douleur se fait par la connexion normale des plexus cardiaques avec les nerfs thoraciques et avec les plexus pulmonaires.

La voussure de la région précordiale qui survient dans la péricardite, même avant que le péricarde soit distendu par le liquide épanché, est un phénomène de même ordre que la distension des parois de la poitrine que l'on observe dans un côté du thorax dans les pleurésies très aiguës souvent bien avant que l'épanchement ait comblé la cavité de la poitrine; elle est le résultat du relâchement et du repos où tombent les muscles intercostaux par suite de la présence de l'inflammation adjacente. Nous trouvons encore dans ce fait facile à constater la preuve de l'influence exercée sur les couches musculaires par la présence de l'inflammation des membranes qui sont en contact même médiat avec elles; cette influence, exprimée par la paralysie des couches musculaires, est surtout prononcée dans les inflammations qui compromettent des organes qui ont des rapports anatomiques, par le système nerveux, avec ces organes contractiles.

La matité de la région précordiale dans la péricardite se conçoit facilement par la présence de l'épanchement endo-péricardiaque. Cette matité commence par la partie inférieure, au lieu le plus déclive où s'accumule le liquide épanché dans le péricarde;

elle s'étend en largeur à mesure que l'épanchement augmente, à cause de l'extensibilité des parois de la cavité péricardiaque dans ce sens. Cette extensibilité étant presque nulle dans les autres sens, il en résulte que, lors même que l'épanchement est encore très peu considérable, sa présence se décèle au côté antérieur externe et gauche de la poitrine au lieu occupé normalement par le bord antérieur du poumon gauche, alors repoussé en dehors par la tuméfaction du sac péricardiaque. Enfin, la matité occupe toute la région précordiale quand la cavité du sac fibro-séreux est remplie par le liquide épanché; elle s'étend de bas en haut, et remonte jusque sous la deuxième côte, et quelquefois jusqu'à la première, quand le péricarde se distend et agrandit sa cavité aux dépens de sa portion supérieure qui se prolonge au-dessus de la racine du cœur autour des grosses artères.

A mesure que la péricardite augmente, les mouvements du cœur deviennent de plus en plus obscurs à l'exploration par la main appliquée sur le thorax; c'est là encore un effet de l'épanchement qui produit une couche de liquide interposée entre le cœur et les parois de la cavité dans laquelle il est placé. Les bruits du cœur deviennent en même temps plus sourds et plus profonds, non seulement à cause de cette couche interposée, mais aussi parce que l'action du cœur sur le sang, qui est un des éléments principaux de la production de ces bruits, devient de plus en plus imparfaite.

DIX-SEPTIÈME LEÇON.

SOMMAIRE. — § 5. *Du diagnostic de la péricardite.* — Des signes assignés par les auteurs antérieurs à notre temps à la présence de la péricardite. — Des signes indiqués par Galien. — Du diagnostic établi par Lancisi. — Description seméiologique donnée par P. Barrère. — Discussion des signes indiqués par Senac. — Des signes établis par Portal. — Des signes indiqués par Avenbrugger. — De la matité de la région précordiale comme signe de la péricardite à ses diverses périodes. — Différence de cette matité dans la péricardite et dans d'autres maladies thoraciques. — De la tuméfaction épigastrique et précordiale comme signe de la péricardite. — De la disparition possible de cette tuméfaction et de l'affaissement consécutif de la région précordiale. — De la dyspnée et de l'attitude du malade considérées comme signes de la péricardite. — Des syncopes et des lipothymies considérées comme signes de la péricardite. — De la valeur diagnostique des irrégularités du pouls et des palpitations dans la péricardite. — De la douleur spontanée et provoquée à la région du cœur comme signes de la péricardite et des autres maladies inflammatoires circonvoisines. — Des signes fournis par la douleur aux diverses périodes de la péricardite. — De l'obscurcissement des battements du cœur et de la perception des mouvements ondulatoires isochrones aux systoles du cœur sur la région précordiale, comme signes de la péricardite. — Des bruits de frottement périphérique déterminés par la péricardite. — Des bruits de frottement artériels secs et soufflants qui surviennent secondairement pendant le cours de la péricardite.

§ 5. *Du diagnostic de la péricardite.*

Le diagnostic de la péricardite peut être établi aujourd'hui avec une assez grande certitude pour qu'on puisse affirmer que la présence de cette maladie n'échappe que rarement aux investigations attentives des médecins. Il n'en était pas de même avant la

découverte des moyens d'exploration dus à Avenbrugger et à Laënnec ; toutefois, les signes que l'on assignait alors à cette maladie avaient une grande valeur, et parce que nous en possédons aujourd'hui de plus certains, ils ne doivent pas être mis en oubli. Laënnec, en disant qu'on en était réduit à deviner l'existence de cette maladie, a exagéré l'incertitude du diagnostic de ses prédécesseurs. Il nous suffira, pour vous en convaincre, de vous rappeler les signes assignés à la présence de la maladie qui nous occupe, avant les médecins qui ont précédé immédiatement Laënnec Cette exposition, qui vous mettra à même de suivre les progrès de la séméiologie de la péricardite jusqu'à nos jours, nous permettra d'ailleurs d'apprécier l'importance des phénomènes principaux de cette maladie.

Il importe d'abord de vous faire remarquer que la présence d'un épanchement dans le péricarde est constamment liée à l'inflammation de la membrane séreuse. Cet épanchement était la lésion qui frappait le plus vivement l'attention des anciens médecins. C'est au diagnostic de l'épanchement péricardiaque qu'ils rapportaient les signes de la maladie, qu'ils déduisaient d'observations dans la plupart desquelles on remarque l'altération de la séreuse péricardiaque désignée sous le nom d'érosion superficielle, de rugosités, d'épaississement des tuniques du cœur ou du sac péricardiaque.

Galien a indiqué l'un des signes principaux de l'épanchement endo-péricardiaque avec une exactitude qui surprend quand on remarque qu'il paraît

n'être arrivé à cette description que par une induction déduite *à priori* de l'influence nécessaire de la présence d'un épanchement sur l'accomplissement du jeu des organes. « Les palpitations du cœur, dit-il » dans le chapitre 2 de son livre *de Locis affectis*, » arrivent ou par elles-mêmes, ou comme un phéno- » mène qui indique que le cœur se meut dans un li- » quide. Il ne doit point en effet paraître étonnant, » lorsqu'une si grande quantité de liquide peut s'ac- » cumuler dans la cavité de la membrane qui enve- » loppe le cœur, que cet organe en soit gêné dans » ses mouvements d'élévation ; d'où l'on peut tirer la » conjecture qu'il est très vraisemblable que les » hommes peuvent aussi être atteints de semblables » affections. » C'est après avoir constaté la présence d'un épanchement séreux endo-péricardiaque sur un singe et sur un coq, que le médecin de Pergame s'exprimait comme nous venons de le rapporter.

Les palpitations que vous remarquerez dans toutes les descriptions de péricardite et d'hydropéricardite que vous trouverez dans les auteurs, et dont nous allons vous faire connaître les principales, ont été, comme vous le voyez, indiquées par Galien. Vous remarquerez de plus qu'il n'en a pas fait un signe pathognomonique des hydropéricardites, puisqu'il a distingué ces mouvements convulsifs du cœur en ceux qui surviennent par eux-mêmes, et en ceux qui sont déterminés par la gêne qu'éprouvent les mouvements du cœur par la présence d'un épanchement dans le péricarde.

Lancisi a cherché à établir un diagnostic précis

des maladies du péricarde qui déterminent un épanchement dans sa cavité. Voici ses propres paroles, que vous pouvez lire dans la scholie de la proposition 23 de son ouvrage *de Motu cordis et anevrysmatibus*. « Les urines sont peu abondantes, rouges, » épaisses, et se putréfient rapidement. Le malade a » en même temps un poids, un tremblement, une » douleur gravative au cœur, la respiration difficile, » de l'anxiété aux précœurs ; les jambes deviennent » ensuite tuméfiées et œdémateuses, et l'on observe » les autres signes qui précèdent et accompagnent » d'habitude l'hydropisie de poitrine. Enfin, il sur- » vient le symptôme particulier qui appartient aussi » au *prolapsus* du cœur, c'est-à-dire que les malades » ne peuvent se tenir en place, et lorsque dans le » commencement de la maladie ils ne peuvent respi- » rer que hors du lit, ils sont forcés de rester dans le » décubitus aux approches de la mort. » Lancisi attribue le changement qu'il signale dans la position différente que prend le malade, au commencement et à la fin de la maladie, à la nécessité de soulager le diaphragme du poids du liquide qui agit mécaniquement sur lui, quand la quantité de ce liquide est devenue considérable.

Il faut convenir qu'il serait, dans la plupart des cas, impossible de diagnostiquer sûrement une péricardite, même avec un épanchement considérable, par les seuls signes donnés par Lancisi. Ces signes appartiennent même plutôt à l'hydrothorax compliqué de l'hydropéricardite qu'à l'épanchement isolé dans le péricarde. Lancisi l'a même indiqué implicitement en indiquant d'abord les signes généraux de l'hydro

pisie de poitrine; toutefois, il comprend parmi ces signes des phénomènes séméiologiques qui appartiennent exclusivement aux maladies du cœur, tels que la douleur gravative et les tremblements du cœur : aussi allons-nous voir ces phénomènes conservés par les médecins qui ont succédé à Lancisi dans les descriptions plus précises qu'ils ont tracées des signes diagnostiques des épanchements endo-péricardiaques.

Le changement signalé par Lancisi dans l'attitude des malades aux différentes périodes de la maladie, quand l'épanchement endo-péricardiaque est considérable, doit être conservé; il se produit en effet moins par suite de la nécessité de soulager le diaphragme du poids du liquide qui l'oppresse, que par suite de l'adynamie dans laquelle se trouve le malade au plus haut degré de la maladie.

Dans un ouvrage publié par P. Barrère, à Perpignan, en 1753, intitulé : *Observations anatomiques tirées d'un grand nombre de cadavres*, nous trouvons une description des signes de l'épanchement péricardiaque que les faits invoqués montrent avoir été déduite d'ouvertures de corps de sujets qui avaient réellement des péricardites. Ces signes sont ainsi indiqués : « Une pression et un sentiment d'angoisse à la partie antérieure du thorax qui répond au péricarde; la respiration rendue plus difficile par suite de la tuméfaction du péricarde; la toux, le plus souvent sèche et pénible; le trouble des mouvements du cœur; les palpitations; la syncope, que la suffocation précède quelquefois; l'œdème des

pieds; la pâleur de la face; le pouls petit et vite, souvent inégal; le décubitus au lit difficile, et entraînant la crainte de la suffocation.»

On ne trouve plus dans cette description séméiologique, au moins au même degré que dans les descriptions les plus anciennes, la confusion des signes de l'hydrothorax avec ceux de l'épanchement dans le péricarde; les signes principaux sont déduits du trouble réel des fonctions du cœur, tel qu'il se rencontre en effet dans la péricardite; toute l'incertitude du diagnostic ne pouvait plus alors porter que sur la distinction des épanchements séreux ou séro-purulents du péricarde et des maladies organiques du cœur. C'était déjà un progrès réel qui ne pouvait être complété que par la découverte des moyens d'investigation dus à Avenbrugger et à Laënnec. Toutefois, il faut convenir que, même avec cette insuffisance de diagnostic, on pourrait avec quelque sagacité arriver assez souvent, en pratique, à reconnaître les épanchements péricardiaques inflammatoires par les signes indiqués par Barrère. Ainsi, le sentiment de pression ou d'angoisse à la région précordiale, les palpitations et les syncopes, la vitesse du pouls et la faiblesse des diastoles artérielles, l'impossibilité de se tenir couché sans imminence de suffocation, sont des signes évidemment inhérents à la présence d'un épanchement inflammatoire dans le péricarde. La manifestation de ces signes sous une forme aiguë et après les phénomènes pyrétiques, avec les palpitations et les douleurs précordiales de la première période des péricardites, ne permettaient pas de rap-

porter ces phénomènes à la seule présence d'une maladie organique du cœur, qui se développe toujours lentement et d'une manière progressive, et qui ne revêt guère d'ailleurs cette forme seméiologique que par l'explosion d'une péricardite secondaire à la maladie du cœur.

Senac assignait pour signes à la péricardite la violence de la fièvre, la soif brûlante, la dureté du pouls, l'oppression, les défaillances et les palpitations. Il faisait remarquer que la plupart de ces signes appartiennent également à la péricardite et à la pleurésie; il réservait, comme propres à l'inflammation du péricarde, les défaillances, les palpitations du cœur ou ses tremblements, et le siége de la douleur à la région précordiale. En réunissant à ces signes ceux que Senac attribuait à l'hydropisie du péricarde, on ne peut s'empêcher de reconnaître que les signes établis par ce grand praticien ne fussent souvent suffisants pour faire reconnaître la présence de la péricardite. Les signes de l'épanchement dans le péricarde établis par Senac étaient la dureté du pouls, les palpitations, l'oppression, la perception d'un poids sur la région du cœur, les défaillances, la difficulté de respirer, et enfin la présence d'un mouvement d'ondulation entre la troisième, la quatrième et la cinquième côte, coïncidant avec les palpitations.

Tous les signes rassemblés par Senac s'observent dans la péricardite; mais ils ne sont presque jamais tous réunis; ils n'appartiennent pas tous aux mêmes périodes de la maladie; les uns, tels que la fièvre, la

soif brûlante, la dureté du pouls, appartiennent à la première période, ou à la période inflammatoire et ascensionnelle de la péricardite; les autres appartiennent à la dernière période où prédominent les phénomènes de l'épanchement endo-péricardiaque. Les signes indiqués par Senac n'acquièrent donc de valeur que par l'appréciation des lésions organiques et des altérations fonctionnelles qu'ils représentent; c'est là d'ailleurs la condition essentielle de toute description seméiologique, qui n'est suffisante en pratique que quand le médecin l'applique avec sagacité.

La violence de la fièvre se manifeste comme symptôme de plusieurs maladies aiguës, et particulièrement des phlegmasies des viscères thoraciques; elle n'est pas par conséquent un symptôme particulier à la péricardite. Considérée comme signe de cette maladie, la violence de la fièvre n'appartient qu'aux formes très aiguës de cette maladie, et encore, dans ce cas-là, ne peut-elle se ranger parmi les signes diagnostiques que lorsqu'on ne reconnaît point en même temps de symptômes d'autre affection morbide qui puisse concourir à la déterminer. Dans les péricardites aiguës d'une intensité modérée, la fièvre est souvent peu considérable; dans les péricardites chroniques, elle manque fréquemment, ou elle ne se montre que par paroxysmes, qui se reproduisent surtout le soir ou dans la nuit.

La soif brûlante se rattache ordinairement à l'intensité de l'état fébrile, et ne peut, dans aucun cas, indiquer la présence d'une péricardite. Elle se rencontre dans cette maladie quand la fréquence du

pouls et par suite la fréquence des mouvements respiratoires sont excessives.

La dureté du pouls s'observe à un degré très prononcé dans certains cas d'inflammation du péricarde. C'est ordinairement au début et pendant la période d'accroissement de la péricardite aiguë que l'on observe ce symptôme; nous l'avons vu plusieurs fois dans la péricardite rhumatismale. Quand il se montre tout d'un coup avec les palpitations et surtout avec la douleur précordiale, on peut diagnostiquer presque à coup sûr l'invasion de la péricardite; mais ce symptôme a peu de durée, il cesse dès le deuxième jour pour faire place à l'irrégularité des diastoles artérielles qui représentent, par l'irrégularité de leur force et des intervalles qui les séparent, les irrégularités tumultueuses des systoles du cœur. Quand l'intensité de la péricardite est extrême, les systoles du cœur et les diastoles artérielles sont inégales, faibles et très accélérées. Les auteurs ont aussi signalé cet état de la circulation comme signe de la péricardite; il n'appartient guère qu'à la maladie arrivée à un haut degré d'intensité.

Les palpitations se manifestent dans tous les cas de péricardite. Elles ont été indiquées par tous les anciens et par la plupart des modernes. On ne peut, à la vérité, par leur seule présence admettre la réalité de l'existence de l'inflamation du péricarde, puisque ce symptôme appartient à presque toutes les affections du cœur, et même à celles qui ne consistent pas dans une altération des tissus de cet organe et de ses annexes. C'est cependant une

grande présomption de l'existence d'une péricardite quand on voit survenir tout d'un coup des palpitations avec un état fébrile plus ou moins intense et avec une douleur plus ou moins vive à la région précordiale.

Les palpitations appartiennent à toutes les périodes de la péricardite. Lorsque cette maladie atteint un haut degré d'intensité, ou lorsque par suite de sa présence le péricarde se remplit de sérosité, les palpitations ne sont plus appréciées à l'exploration du thorax par la main du médecin, le malade ne se plaint même plus de les éprouver; les mouvements du cœur ne se font plus qu'avec difficulté et incomplétement au milieu de la masse de liquide qui distend le péricarde comme cela avait lieu chez un Anglais sur lequel Diémerbroeck avait noté l'absence des palpitations, et dans le péricarde duquel il trouva ensuite deux livres de liquide. Dans cet état de distension du péricarde les palpitations se changent en cet état de tremblement signalé par Lancisi et par Senac, habituellement joint à des défaillances. Sous cette forme, elles constituent un symptôme presque pathognomonique de la péricardite; les seules maladies qui peuvent le présenter sont les cardites qui touchent au terme de leur terminaison fatale, tandis que dans les péricardites ce symptôme peut se manifester pendant plusieurs jours sans que pour cela la maladie soit arrivée à une telle gravité qu'elle ne puisse se terminer heureusement.

La douleur à la région précordiale est un symptôme constant dans la péricardite aiguë, et très fréquent dans la péricardite chronique. Cette douleur varie beaucoup par son intensité et par ses carac-

tères, depuis la faible douleur facilement supportable et ne produisant qu'un sentiment de gêne à la région précordiale, jusqu'à la douleur vive aiguë qui fait pousser des cris aux malades ; depuis la douleur gravative obscure, fréquente dans les péricardites rhumatismales, jusqu'à la douleur aiguë térébrante, qui brise les forces et jette le malade dans un état de défaillance presque continu.

Le mouvement d'ondulation signalé par Senac à la région précordiale, par suite de la présence d'un épanchement endo-péricardiaque, est le plus haut degré du tremblement du cœur indiqué par Lancisi; ce signe est loin d'être assez prononcé pour se reconnaître dans tous les cas. Ce mouvement n'est pas seulement produit quand le péricarde contient une grande quantité de liquide; nous l'avons observé dans des cas où l'épanchement était peu considérable. Ce mouvement d'ondulation n'est que le résultat d'une contraction spasmodique provoquée dans les muscles intercostaux par l'action mécanique exagérée que les systoles du cœur, s'accomplissant avec une énergie insolite dans les palpitations, exercent sur la surface interne des parois du thorax. On provoque quelquefois un phénomène analogue lorsqu'on percute la région précordiale. Ce symptôme considéré isolément n'est donc rien moins que pathognomonique de la péricardite; nous l'avons rencontré dans des cas de palpitations violentes qui se manifestent dans l'hypertrophie du cœur, sans péricardite et sans épanchement endo-péricardiaque. Van-Swiéten pensait que les ondulations signalées par Senac ne doivent plus se percevoir quand le péricarde est dis-

tendu par le liquide; c'est une erreur que l'observation démontre; nous avons reconnu ce mouvement ondulatoire plus distinctement quand le péricarde est distendu par le liquide que lorsque le fluide extravasé est en petite quantité.

On ne peut, comme on le voit, diagnostiquer sans de grandes chances d'erreur la présence d'une péricardite par les seuls symptômes indiqués par Senac, isolément considérés; toutefois, il n'en est pas moins vrai que l'ensemble de ces symptômes ne permet guère de conserver de doutes sur la présence de cette maladie. C'est ainsi qu'on peut considérer comme presque certain que l'on a à combattre une péricardite quand un malade a une douleur précordiale plus ou moins vive, avec des palpitations, de la fièvre et une fréquence et une dureté remarquables du pouls, ou un état de faiblesse avec des irrégularités des systoles du cœur et des diastoles artérielles. Toute l'incertitude qui reste sur le diagnostic dans ces cas porte sur la détermination de la péricardite simple et de la péricardite compliquée de pleurésie. Mais cette incertitude peut être en grande partie dissipée par la considération de l'absence des symptômes propres à la pleurésie. C'est ce que pensait Portal, qui formulait ainsi le diagnostic de la péricardite : « L'in-
» flammation du péricarde est annoncée par une
» fièvre aiguë, avec dureté, serrement et irrégularité
» dans le pouls, avec plus ou moins de difficulté de
» respirer, qui permet aux malades, du moins ordi-
» nairement, de se coucher sur l'un et l'autre côté,
» avec une toux sèche ; ils se plaignent d'une douleur
» vers le sternum; ils éprouvent une grande soif,

» une chaleur brûlante dans la poitrine, avec des fai-
» blesses et des syncopes, des palpitations violentes
» du cœur, qui sont ordinairement mortelles en trois
» à quatre jours. »

Ce diagnostic, que nous trouvons dans l'*Anat. méd.* de Portal, ne s'appliquait évidemment qu'aux cas de péricardite très aiguë, puisque Portal y joignait l'expression d'un prognostic fâcheux devant se réaliser en trois ou quatre jours. Il n'est point applicable à la péricardite moins intense, et dont la marche est beaucoup moins rapide et la terminaison funeste beaucoup moins à redouter. Dans cette énumération des signes de la péricardite, Portal consacrait la différence de la péricardite simple et de la péricardite compliquée de pleurésie, dans laquelle le malade ne peut rester couché que sur le côté où se trouve l'inflammation de la plèvre. Cette distinction, établie sur les signes de la pleurésie et de la péricardite, n'est pas exempte d'erreur : quand la douleur péricardiaque est très intense, lors même qu'il existe une complication de pleurésie, le malade ne peut se coucher sur le côté où se trouve la pleurésie sans qu'il en résulte une exacerbation de la douleur précordiale qui le force d'abandonner cette position. L'impossibilité de se coucher sur le côté affecté existe même fréquemment dans la pleurésie simple, surtout dans la première période de cette maladie où la douleur de côté est très vive.

La découverte des signes fournis par l'exploration du thorax a donné au diagnostic de la péricardite une précision et une certitude que l'on ne pouvait

obenir de l'appréciation et de la comparaison des synptômes morbides, au moins dans la plupart des cas, non seulement quant à l'existence de la phlegmasie, mais aussi quant à l'étendue et à l'importance des désordres inflammatoires péricardiaques. La péricardite étant toujours suivie d'un épanchement plus ou moins considérable dans la cavité du péricarde, les signes qui peuvent faire connaître la présence de cet épanchement, joints aux symptômes qui se rapportent par leur nature à la présence d'une lésion inflammatoire affectant l'organe central de la circulation, suffisent pour indiquer l'existence d'une phlegmasie intra-péricardiaque. C'est à Avenbrugger qu'appartient l'honneur d'avoir le premier indiqué d'une manière précise les signes par lesquels on peut diagnostiquer sûrement la présence d'un épanchement inflammatoire dans la cavité du sac périphérique du cœur. Après une fidèle exposition des modifications que la sonoréité normale de la région thoracique antérieure présente dans l'état de santé à la région précordiale, Avenbrugger, au § LXVI, p. 88 de son ouvrage *sur la percussion du thorax*, publié à Vienne en 1761, expose en ces termes les signes des épanchements endo-péricardiaques : « La sonoréité de la région du cœur, habituellement » plus obtuse que dans les autres points du thorax, est éteinte au point qu'on croirait percuter » un morceau de chair. Le scrobicule du cœur » présente une tumeur que sa rénitence fait facilement distinguer de celle qui est due à la présence de l'estomac distendu par des gaz ; le malade » ne peut s'endormir qu'étant assis, le corps incliné

» en avant ; le sommeil est interrompu presque » aussitôt que commencé, dès que le malade est en- » traîné en avant par le poids de la tête : aussi la » propension au sommeil est-elle une des souffrances » les plus pénibles dont les malades se plaignent ; » ils arrivent enfin à être pris de défaillances, et à » tomber dans un état d'anxiété extrême, qui les » prend dans toutes les positions. Ces défaillances » sont d'autant plus fréquentes que le pouls devient » irrégulier dans son rhythme et dans l'intensité de ses » battements. Plusieurs ont une tuméfaction du col » quelques jours avant la mort ; les yeux s'injectent » à un haut degré ; l'apoplexie ou une lipothymie » vient quelquefois mettre un terme funeste plus ra- » pide à cet état de maladie. Ces signes sont com- » muns aux hydropisies purulente et aqueuse du pé- » ricarde. » On ne peut tracer un tableau plus vrai des signes de la péricardite arrivée au point de déterminer un épanchement considérable dans le péricarde. Les deux signes principaux sont fournis par l'exploration de la région précordiale. Ces signes, sur lesquels il importe d'insister avec quelques détails, sont la matité précordiale et la voussure du scrobicule du cœur.

La matité de la région précordiale indiquée par Avenbrugger est un des signes principaux de la péricardite. M. Louis insiste sur sa grande importance dans un intéressant Mémoire qu'il a publié sur cette maladie dans le numéro de janvier 1826 de la *Revue médicale*. Si M. Louis a omis de citer Avenbrugger, il ne s'est du moins pas attribué l'honneur d'avoir le

premier signalé la matité de la région précordiale comme signe de la péricardite. Il a dû être aussi étonné que nous qu'un professeur de clinique, M. Chomel, qui ne peut pas ignorer les observations du praticien de Vienne, dans ses *Éléments de pathologie générale*, lui en ait implicitement attribué la découverte, et plus surpris encore de lire dans l'article *Péricardite*, du tom. XXIII du *Dictionnaire de médecine*, écrit par ce même professeur, cette phrase inconcevable, que « c'est à M. Louis que la » science est redevable de ce signe précieux. »

La matité de la région précordiale se manifeste dès le début de la péricardite; elle existe au plus léger degré de l'épanchement intra-péricardiaque, même quelques heures après le début de cette maladie: seulement elle occupe une moindre étendue, et elle ne se constate qu'avec quelques précautions. Le liquide épanché dans le péricarde, lorsqu'il n'est encore qu'en petite quantité, occupe la partie inférieure du sac fibreux et sa partie externe en dehors de la pointe du cœur. Au plus léger degré, la matité due à ce liquide ne se reconnaît qu'en percutant le malade pendant qu'il est debout et même légèrement incliné en avant et à gauche. La matité occupe alors la partie inférieure de la région précordiale, c'est-à-dire qu'en ce point, qui correspond à la pointe du cœur, on trouve une matité absolue au lieu de la sonoréité imparfaite de l'état sain. Dans la plupart des cas de péricardite, même presque commençante, la quantité de liquide épanché est déjà assez grande pour que le diamètre inférieur de la région précordiale, apprécié par l'étendue de la surface mate, soit

agrandi en dehors par le déplacement du bord inférieur du poumon gauche refoulé vers le côté gauche du thorax. La présence de ce signe, liée à la présence de la douleur spontanée éprouvée par le malade à la région du cœur, et surtout à la douleur provoquée à la pression sur le côté gauche de l'appendice xiphoïde, et sur l'extrémité cartilagineuse des fausses côtes gauches, suffit pour indiquer sans équivoque la présence d'une péricardite. A ce degré de la maladie, on n'observe ni la grande anxiété précordiale, ni l'oppression extrême, ni l'impossibilité de garder la position horizontale, ni par conséquent l'obligation pour le malade de rester assis et incliné en avant, que Avenbrugger a signalées, et qui ne surviennent qu'à un degré beaucoup plus avancé de l'épanchement endopéricardiaque.

Dès que l'épanchement a atteint un degré suffisant pour que le liquide remplisse une assez grande partie du sac péricardiaque, la matité occupe une beaucoup plus grande étendue et se perçoit plus facilement ; c'est ce qui arrive dans le plus grand nombre des péricardites, qui ne s'offrent presque jamais à l'observation clinique dès leur invasion et lorsque le liquide épanché est en très petite quantité. Dans tous les cas de péricardite confirmée, la matité existe au plus haut degré au-dessous de la quatrième côte et sous le tiers inférieur du sternum, et s'étend en dehors de cet os jusqu'aux articulations synchondro-costales des côtes gauches et même souvent jusqu'à deux ou trois travers de doigt au-delà de ce point; plus en dehors, la sonoréité due à la présence du bord antérieur et inférieur du poumon

gauche refoulé en dehors, se retrouve. En plaçant le malade sur son séant, on n'exhausse pas ordinairement le niveau du liquide épanché et la limite supérieure de la matité précordiale. La surface devenue mate s'agrandit ensuite de bas en haut à mesure que l'épanchement augmente; dans quelques cas de péricardite, la matité s'élève jusque sous les articulations synchondro-sternales de la deuxième côte, s'étendant en dehors jusqu'à la ligne des articulations synchondro-costales gauches. Quand la maladie est arrivée à ce degré, les symptômes indiqués par Avenbrugger sont très prononcés; le malade ne peut d'abord rester dans la supination, il est à demi assis dans son lit, le corps légèrement incliné à gauche; et au plus haut degré de l'épanchement, il est tout-à-fait assis dans son lit et même légèrement incliné en avant et à gauche. A cette période de la maladie on trouve réunis aux signes fournis par la percussion et l'auscultation, tous les phénomènes séméiologiques indiqués par Lancisi, par P. Barrère et par Senac.

Dans le plus grand nombre des cas de péricardite, la matité ne s'élève pas au-dessus du bord supérieur de la quatrième côte: ce n'est que dans les péricardites intenses, qui provoquent un épanchement très considérable, ou encore dans les péricardites qui affectent des sujets infiltrés et chez lesquels il existe une extrême aptitude à la formation des épanchements séreux, que la matité et l'épanchement qu'elle représente arrivent jusqu'aux limites supérieures de l'insertion du sac péricardiaque sur les gros vaisseaux qui naissent du cœur.

La matité précordiale se constate à toutes les périodes de la péricardite ; la surface de la région précordiale qu'elle occupe augmente d'étendue, de bas en haut, à mesure que l'accroissement de la maladie fait des progrès. Lorsque la péricardite est à sa période d'état, la matité reste stationnaire dans les limites qu'elle a atteintes. Ce n'est qu'après que la phlegmasie de la séreuse du cœur est terminée que la matité s'efface peu à peu pour revenir au degré normal. La matité précordiale dans la péricardite est ainsi un signe de péricardite croissante, de péricardite à la période d'état et de péricardite terminée. Pendant l'accroissement de l'inflammation péricardiaque, la matité précordiale croît parallèlement à l'épanchement qui se fait dans le péricarde, et comme effet de la présence de cet épanchement. Pendant la période d'état de la péricardite, la matité indique la présence de l'épanchement et des pseudo-membranes autour du cœur, et lorsque la phlegmasie est terminée, la matité ne cesse qu'avec la résorption de l'épanchement et la condensation et la raréfaction progressive du tissu pseudo-membraneux endo-péricardiaque. Cette résorption du liquide épanché, ainsi que la condensation d'abord, et ensuite la disparition progressive des pseudo-membranes, s'accomplissent avec une rapidité variable, suivant les sujets et suivant certaines conditions de leur état de santé. Pendant toute la durée variable de ce travail organique, quoique les symptômes inflammatoires proprement dits, et surtout la douleur péricardiaque et la fièvre, aient cessé, la matité précordiale persiste; elle n'est plus que le signe des désordres qui persis-

tent après la phlegmasie et qu'elle a occasionnés, et non de l'inflammation elle-même. La matité précordiale disparaît peu à peu après la péricardite terminée. Elle ne se retrouve finalement au plus haut degré que vers la pointe du cœur, à la partie déclive du sac péricardiaque, au lieu où elle a commencé à se manifester.

La matité de la région précordiale dans la péricardite donne le moyen de déterminer si la maladie est simple ou compliquée de maladie thoracique. Dans les cas de pleurésie ou d'hydrothorax gauches, coïncidents dans la péricardite, la matité se trouve sur le côté gauche et à la base de la poitrine, à gauche de la région précordiale en avant, sur le côté externe gauche, surtout à la partie postérieure gauche de la base de la poitrine, tous lieux sur lesquels on ne peut attribuer sa présence à la maladie du péricarde. Jamais, quelque considérable que soit l'épanchement intra-péricardiaque, il n'est porté au point de déterminer la matité sur le côté gauche externe du thorax, non plus qu'à la partie postérieure de la poitrine.

La matité de la région précordiale peut être produite sans maladie du péricarde dans les affections du bord antérieur du poumon gauche, telles que les inflammations ou les tuberculisations du parenchyme pulmonaire. On distingue facilement la cause et le siége immédiat de la matité, en ayant recours à l'auscultation, qui, d'une part, fait reconnaître les modifications respiratoires qui se rattachent aux maladies du poumon, et d'autre part l'absence des signes qui se rapportent aux maladies du cœur et du

péricarde. On n'a même pas besoin, dans la plupart des cas, de recourir à ces signes, en tenant compte de la disposition de la matité précordiale. Quand elle est due à la présence d'un épanchement dans le péricarde, cette matité s'étend sous le sternum; elle n'arrive tout au plus qu'au bord gauche de cet os quand elle appartient à une affection du poumon.

La matité de la région précordiale existe dans les hypertrophies du cœur portées à un haut degré; elle est alors produite par le volume augmenté de l'extrémité du cœur, et surtout par l'abaissement et le déplacement, de haut en bas et de dedans en dehors, de la pointe du cœur. Cette matité n'est jamais aussi absolue que celle qui est provoquée par un épanchement péricardiaque; elle disparaît ou au moins diminue notablement sous la base du sternum, où se trouve constamment la matité de la péricardite; elle diminue notablement quand on percute le malade debout et assis, tandis que la matité péricardiaque persiste et même augmente dans cette position. Ces signes différentiels suffisent pour éviter toute erreur de diagnostic. S'il restait de l'incertitude, elle serait facilement dissipée par la présence des signes fournis par l'auscultation, par les symptômes inflammatoires douloureux et réactionnels dans la péricardite, et qui manquent dans les hypertrophies du cœur, et enfin par la présence des symptômes de perturbation de la circulation propres aux hypertrophies, et qui manquent, ou au moins qui présentent un tout autre aspect dans la péricardite.

La tuméfaction du scrobicule du cœur, signalée par Avenbrugger dans la péricardite, est un signe constant dans la péricardite aiguë, et qui ne manque que rarement dans la péricardite chronique. M. Louis n'a reconnu ce signe que lorsque la tuméfaction s'étend à toute la région précordiale; par conséquent, lorsque la tuméfaction qui se produit par suite de la péricardite dans les parois du thorax s'est élevée à un degré beaucoup plus prononcé que celui qu'a signalé Avenbrrugger. Ses observations sur ce point sont précises; elles auraient été plus complètes s'il eût connu celles d'Avenbrugger. Au plus léger degré de la péricardite aiguë, avant que la matité précordiale ait acquis une certaine étendue qui permette de la constater facilement et sans équivoque, la partie inférieure du sternum et l'appendice xiphoïde sont soulevés, et forment la moitié supérieure d'une tuméfaction épigastrique rénitente qui descend à trois ou quatre travers de doigt sous l'appendice xiphoïde à la région épigastrique. Cette tumeur, douloureuse à la pression sur le bord des fausses côtes gauches, s'étend en dehors jusqu'au-delà des limites du muscle droit abdominal gauche, et dépasse à peine la ligne blanche à droite. A mesure que la péricardite se développe, cette tuméfaction s'étend de bas en haut, suivant la ligne verticale des articulations synchondro-sternales gauches. Elle remonte rarement au-dessus de l'extrémité interne de la troisième côte, et le plus souvent même elle ne dépasse pas la quatrième côte.

La tumeur ou voussure précordiale est alors formée en dedans par le sternum, dont le bord gauche est légèrement soulevé, et en dehors par les carti-

lages et les extrémités des côtes. A ce degré, elle constitue le signe le plus facile à saisir de la péricardite. On ne peut plus douter de l'existence de cette maladie quand on reconnaît ce signe en même temps que la matité précordiale, et la douleur à la pression sur l'extrémité interne des fausses côtes gauches.

La tuméfaction épigastrique et précordiale dans la péricardite a été attribuée à la présence de l'épanchement intra-péricardiaque. Cette explication n'est pas fondée, puisque cette tuméfaction existe à l'épigastre et sous l'appendice xiphoïde dès le début de cette maladie, bien avant que l'épanchement soit arrivé au point de pouvoir déterminer le soulèvement mécanique des parois du thorax. Dans les péricardites très aiguës et fort intenses, la tuméfaction occupe quelquefois toute la région précordiale dès le deuxième jour, lors même que l'épanchement ne peut encore être constaté à la percussion que dans une petite étendue de la région précordiale. Cette tuméfaction est évidemment due à la paralysie de l'extrémité antérieure du diaphragme, qui permet à l'extrémité inférieure du sternum de se porter en avant, à la paralysie de l'extrémité supérieure du muscle droit gauche, qui ne réagit plus sur les viscères abdominaux adjacents. Plus tard, elle est formée par la paralysie des muscles intercostaux sur la région précordiale paralysée, qui a pour résultat d'élargir et de rendre saillants en dehors les intervalles des extrémités des côtes. Ce qui prouve que c'est à cette cause qu'est due la voussure que nous décrivons, c'est que toute l'étendue des parois

splanchniques qu'elle compromet reste immobile dans les mouvements de la respiration.

La voussure thoraco-épigastrique de la région précordiale persiste pendant toute la durée de la péricardite aiguë ou chronique. Elle ne cesse qu'avec la maladie, et disparaît progressivement après qu'elle est terminée. Lorsque la maladie affecte des sujets avancés en âge, cette voussure peut rester permanente pendant le reste de la vie. Nous l'avons observée sur des sujets qui avaient été affectés de péricardite plusieurs années auparavant. Nous avons pu deux fois constater sur le cadavre, par la présence d'anciennes adhérences péricardiaques, la réalité de cette cause première de la voussure précordiale indélébile. Chez ces deux sujets, les cartilages des côtes gauches étaient entièrement ossifiés.

La tuméfaction épigastrique par laquelle commence la voussure précordiale disparaît avec l'inflammation du péricarde ; c'est au moins ce que nous avons toujours observé. Nous avons même, dans la plupart des cas, constaté la disparition de cette tuméfaction du scrobicule du cœur dès le commencement de la période décroissante de la péricardite et dans des cas où la péricardite passait à l'état chronique ou encore lorsque le péricarde restait après la péricardite distendu pendant assez long-temps par un épanchement dans sa cavité, facilement reconnu à la percussion.

Lorsque la péricardite a affecté de jeunes sujets, la disparition de la tuméfaction épigastrique d'abord, et de la voussure précordiale ensuite, est non seulement complète, mais il arrive même qu'avec le temps

la région précordiale se déprime au point de présenter une différence notable de saillie avec le côté opposé. Nous avons constaté cette disposition trois fois, deux fois chez des sujets dont l'existence de la péricardite antécédente n'a pu être établie que sur des renseignements commémoratifs, fortifiés dans un cas par les signes de la présence des pseudo-membranes intra-péricardiaques, et une fois chez un enfant qui a été confié à nos soins pendant la durée de la péricardite, et pendant qu'il présentait la voussure précordiale. L'affaissement de la poitrine jusqu'à la dépression à la région du cœur a été, dans ce cas, suivie par nous à tous les degrés pendant plusieurs mois. Cette dépression a ensuite diminué elle-même peu à peu sans cependant cesser tout-à-fait. Nous l'avons encore trouvée, mais à un léger degré, il y a six mois; ce jeune homme a maintenant seize ans. Il y a sept ans que la péricardite est terminée.

Il résulte de ces observations que la tuméfaction épigastrique et précordiale est à la péricardite ce que la tuméfaction du thorax est à la pleurésie. Elle se produit pendant l'inflammation de la séreuse; elle diminue avec cette inflammation; elle persiste un certain temps après elle; elle peut ne jamais disparaître chez les sujets avancés en âge; elle s'efface tout-à-fait chez les jeunes sujets; elle peut être suivie, chez ces derniers, de l'affaissement de la région précordiale, qui cesse ensuite elle-même peu à peu avec les progrès de l'âge.

La tuméfaction épigastrique et précordiale est un signe diagnostique qui sert à distinguer la péricardite

de plusieurs autres maladies des organes thoraciques. Cette tuméfaction est limitée à gauche à la région précordiale ; son étendue transversale correspond au diamètre de la partie antérieure gauche de la poitrine, qui devient mate à la percussion.

Dans la péricardite compliquée de pleurésie gauche, quand l'épanchement pleurétique est parvenu au point de remplir la plus grande partie du thorax, la limite externe de la tuméfaction précordiale n'existe plus; le côté gauche du thorax a pris une forme légèrement arrondie, et la matité produite en même temps par la péricardite et par la pleurésie occupe tout le segment gauche de la base du thorax jusqu'en arrière.

Dans la pneumonie du bord antérieur du poumon gauche, on observe assez souvent, surtout chez les jeunes sujets, une tuméfaction circonscrite du thorax qui correspond au siége de l'inflammation pulmonaire. Le siége de la douleur de côté sur la partie externe de la région précordiale et au-dessous du sein, l'état d'anxiété qui accompagne souvent la pneumonie, peuvent faire attribuer au premier aperçu la maladie à une péricardite; mais quand bien même on n'aurait pas pour éviter l'erreur les signes fournis par la toux et par l'expectoration et ceux qu'on obtient par l'auscultation médiate, on reconnaît facilement le siége immédiat de la maladie en considérant que la tuméfaction ne s'étend pas sur la base du sternum, à la région de l'appendice xiphoïde et à l'épigastre, comme cela arrive dans la péricardite. Dans les cas de complication de péricardite et de pneumonie, la tuméfaction précordiale existe ; elle est moins

limitée en dehors que dans la péricardite simple; mais cette circonstance est assez difficile à déterminer exactement. La percussion fournit alors un signe constant; elle donne un son mat absolu à la base de la région précordiale, et un son plus clair, quoique cependant encore mat, relativement aux autres parties du thorax, sur le bord externe du côté gauche du thorax, au siége de la partie enflammée du poumon. Dans les cas obscurs, la difficulté du diagnostic disparaît par les résultats de l'auscultation.

Parmi les signes mentionnés par Avenbrugger, la dyspnée est un de ceux auxquels il paraît attacher le plus d'importance. Ce n'est, en effet, qu'un symptôme d'extrême dyspnée que l'impossibilité pour le malade de ne pouvoir dormir qu'assis sur le lit et incliné en avant, et que le sommeil soit à chaque instant interrompu par la chute du corps entraîné par le poids de la tête. Nous avons souvent observé ce symptôme; il a été implicitement indiqué par Lancisi et de la manière la plus formelle par Barrère; il est constant quand l'épanchement inflammatoire est porté au point de distendre le péricarde; hors ce cas, nous ne l'avons jamais observé; mais nous avons remarqué dans la plupart des péricardites, lors même que le péricarde n'est pas encore distendu par l'épanchement à un haut degré, que les malades ne reposent et ne respirent avec moins de difficulté que le corps un peu élevé et dans une attitude demi-assis dans le lit, le tronc légèrement fléchi et incliné à gauche. Quand il existe simultanément une pleurésie gauche, cette attitude est constante; souvent même les malades ne peuvent

prendre de repos qu'assis sur le lit, si l'épanchement pleurétique est considérable, quand même la quantité de liquide déposée dans le péricarde serait peu abondante. Dans ces cas, le corps du malade assis dans son lit n'est pas incliné, et l'on n'observe pas cette propension à tomber en avant dès que le sommeil survient, à moins que l'épanchement péricardiaque ne soit porté au point de distendre le péricarde.

Les syncopes, les lipothymies ne se manifestent qu'au plus haut degré de la péricardite aiguë ou chronique, lorsque la maladie est arrivée au point de tendre à une terminaison funeste. Ce sont alors des signes diagnostiques qui viennent confirmer ceux par lesquels tout médecin exercé doit avoir constaté l'existence de la maladie bien avant qu'elle soit arrivée à ce degré. Ces signes n'appartiennent point à la pleurésie et à la pleuro-pneumonie, même au plus haut degré; mais ils se rencontrent dans la péricardite compliquée de ces maladies tout comme dans la péricardite simple.

L'irrégularité du pouls, tant dans le rhythme que dans la force de ses battements, a été signalée par Avenbrugger d'une manière plus explicite que ne l'avaient fait ses prédécesseurs comme un signe proportionné par son intensité avec la manifestation des syncopes et des lipothymies. C'est encore une observation conforme à l'expérience clinique. Au plus haut degré de la péricardite, l'irrégularité extrême des diastoles artérielles, et par conséquent des

systoles du cœur, tant quant à leurs intervalles que pour la force des battements, est constante. Ce signe n'a pas cependant pour le diagnostic de la péricardite toute la valeur qu'on serait tenté de lui attribuer *à priori*. Il a été observé au plus haut degré de la pleurésie, et surtout de la pleuro-pneumonie. Toutefois, il est vrai de dire qu'il est ordinairement moins marqué et moins prononcé dans ces maladies simples que lorsqu'elles sont compliquées de péricardite, et même que dans les péricardites simples d'une grande acuité et d'une extrême intensité.

L'irrégularité et l'intermittence du pouls ont été constatées dans la moitié des cas de péricardite que M. Louis a mentionnés dans son Mémoire, à toutes les périodes de ces maladies. Ce signe, auquel nous réunissons les palpitations, s'est présenté fréquemment à notre observation clinique; nous l'avons noté dans onze observations sur quatorze, à tous les degrés de la maladie, nous ne l'avons jamais vu manquer dans les péricardites sur-aiguës; il ne constitue pas un signe pathognomonique de la péricardite, puisqu'il se manifeste dans presque toutes les maladies du cœur, et qu'il s'observe dans des affections de l'organe central de la circulation qui ne se rattachent à aucune lésion des tissus du cœur ou de ses annexes. On observe assez souvent l'irrégularité et l'intermittence du pouls dans les pleurésies, et surtout dans les pneumonies des vieillards. On ne serait donc point autorisé à diagnostiquer une péricardite d'après ce seul symptôme; mais il n'en a pas moins une grande valeur, et sa présence coïncidant avec la voussure et

la matité de la région précordiale et avec la douleur à la pointe du cœur, et les symptômes pyrétiques qui accompagnent la péricardite dans la plupart des cas, suffit pour démontrer presque sans équivoque la présence de cette maladie.

Tous les auteurs qui ont écrit jusqu'ici sur la péricardite n'ont pas décrit avec toute l'importance qu'elle mérite, et dans toutes les circonstances de sa manifestation, la douleur qui se rattache à la présence de l'inflammation de la membrane séreuse du cœur : nous n'avons pas encore rencontré un seul cas de péricardite sans douleur précordiale. Mais nous devons nous empresser de dire que nous n'attachons pas seulement à la douleur l'idée d'une sensation pénible perçue spontanément par le malade à la région ; nous comprenons sous le nom de douleur, et la sensation pénible qui se produit spontanément, et celle qu'on provoque par des moyens d'exploration.

Dans tous les cas de péricardite que nous avons observés, les malades ont éprouvé une douleur, le plus souvent spontanée, mais toujours au moins provoquée par la pression à gauche de l'appendice xiphoïde sur l'extrémité des fausses côtes, c'est-à-dire au point où l'on peut arriver par la pression à agir médiatement sur la partie inférieure du péricarde et sur le centre phrénique. Dans les péricardites même latentes, aiguës ou chroniques, cette douleur est constante ; elle n'est pas toujours, elle n'est même pas le plus souvent si obtuse qu'il faille exercer la pression pour la provoquer. Lorsqu'elle se produit spontanément, cette douleur péricardiaque

s'annonce par des élancements plus ou moins aigus, qui s'exagèrent, dans les crises, de palpitations, et souvent aussi par le sentiment pénible d'une impression gravative sur la pointe du cœur; la pression, dans ces cas, exagère ou provoque constamment la douleur.

Dans les péricardites très aiguës et intenses, la douleur n'est pas circonscrite au côté gauche de l'appendice xiphoïde, elle s'étend à une grande partie de la région précordiale; elle remonte par élancements jusqu'au haut du sternum et vers l'épaule gauche. Dans quelques cas, elle s'étend jusqu'à la partie supérieure du bras, et quelquefois, comme cela arrivait chez les malades de l'épidémie de Rocroy, elle traverse la poitrine de devant en arrière, comme si une compression repoussait le sternum vers le rachis, ou comme si un clou traversait la poitrine.

Dans l'état physiologique, les battements du cœur ne déterminent aucune sensation. Dans la péricardite aiguë, ils sont quelquefois perçus par une sensation douloureuse qui marque chaque systole du cœur. Dans quelques cas, cette sensation pulsative, dont le siége immédiat correspond à la pointe du cœur, est d'une extrême acuité. Lorsque cette douleur pongitive de chaque systole du cœur ne se perçoit pas d'une manière continue, elle se produit dans les palpitations qui surviennent spontanément, ou lorsque le malade se livre à des mouvements dans le lit, qui ont pour effet de déterminer des mouvements plus énergiques et plus précipités du cœur.

La douleur à la pression n'est pas toujours limitée à la région voisine de l'appendice xiphoïde; elle s'é-

tend souvent à une grande partie, et quelquefois même à toute l'étendue de la région précordiale. Dans la plupart des cas, elle s'étend au moins jusqu'à la quatrième côte de bas en haut.

La présence de la douleur, au moins à la pression au côté gauche de l'appendice xiphoïde, est un signe d'une très grande valeur : il est presque toujours pathognomonique de la péricardite.

La douleur spontanée, surtout lorsqu'elle ne se produit que par exagération des battements du cœur, existant indépendamment de la douleur à la pression sur l'extrémité des fausses côtes gauches, n'est pas propre à la seule péricardite; elle se manifeste souvent dans les simples palpitations nerveuses intenses; elle appartient à différentes maladies du cœur, et spécialement à l'endo-cardite sans inflammation du péricarde.

La douleur spontanée précordiale dans la péricardite ne peut être confondue avec la douleur pleurétique. Cette dernière n'a jamais un siége limité à la région du cœur, et surtout au bord gauche du sternum; elle est située plus en dehors; elle augmente, et même souvent elle ne se produit que par les mouvements de la respiration ou par les secousses de la toux.

La douleur spontanée ou provoquée par la pression sur l'extrémité gauche des fausses côtes peut être déterminée par l'inflammation du péritoine sus-hépatique et par l'hépatite elle-même. On la distingue alors de la douleur péricardiaque par son étendue à tout le bord des fausses côtes, parce qu'elle occupe l'épigastre, et parce qu'elle se propage sous le bord des fausses côtes droites.

La douleur pneumonique occupant le bord antérieur du poumon gauche est gravative; elle a son siége en dehors ou au moins sur la limite gauche de la région précordiale; elle est liée au moins par ses exacerbations aux mouvements respiratoires.

Quoiqu'il soit facile de saisir la différence de la douleur de la péricardite et des autres douleurs dues aux inflammations des parties voisines de la poche fibreuse du cœur, il est toujours utile de joindre à ce signe-là les autres signes de la péricardite. Parmi ces signes, la matité précordiale, la tuméfaction épigastrique et précordiale, suffisent pour dissiper toute incertitude ; on a d'ailleurs, pour la douleur qui se rapporte à la pleurésie, à la pneumonie et à la péritonite sus-hépatique ou à l'hépatite elle-même, comme signes diagnostiques accessoires, les symptômes de ces maladies et les phénomènes que l'on découvre par les différents moyens d'exploration.

La douleur déterminée par la présence de la péricardite se manifeste pendant toute la durée de la maladie. Elle varie seulement de forme et d'intensité à ses différentes périodes. Pendant l'acuité de la maladie, surtout quand elle est intense, la douleur est ordinairement très vive; elle est spontanée ou provoquée par les mouvements désordonnés du cœur; elle est produite d'une manière très prononcée par la pression, au moins à la partie inférieure de la région précordiale et sur le bord des fausses côtes, auprès de l'appendice xiphoïde. Quand la péricardite a dépassé sa période d'état et qu'elle décroît, ou dans la péricardite chronique, la douleur spontanée devient obtuse et gravative, et ne se manifeste plus que par intervalles

et lorsqu'il survient des palpitations. La douleur à la pression au côté gauche de l'appendice xiphoïde, à cette période de la maladie, est aussi plus obtuse.

Quand la péricardite est terminée et que la nature travaille à résorber l'épanchement péricardiaque, la douleur spontanée continue souvent encore sous la forme d'une douleur gravative exaspérée par la pression, et par les palpitations qui persistent ordinairement à se produire par intervalles de plus en plus éloignés, et avec une intensité progressivement décroissante. La douleur provoquée par la pression au côté gauche de l'appendice xiphoïde persiste toujours à cette période de décroissement des accidents de la péricardite.

Après l'inflammation du péricarde, la présence des pseudo-membranes dans le sac séreux qui enveloppe le cœur suffit le plus souvent pour entretenir une aptitude aux palpitations, qui se reproduisent toutes les fois que le malade est exposé à des impressions morales ou lorsqu'il se livre à des mouvements brusques et étendus. Ces palpitations sont ordinairement accompagnées de douleurs spontanées obtuses, qui prennent parfois le caractère lancinant. La douleur, dans ces cas, ne peut plus être attribuée à la présence de l'inflammation endo-péricardiaque; elle est le résultat évident de la gêne des mouvements du cœur et des mouvements spasmodiques qui se produisent encore dans cet organe, soit par l'irritabilité exagérée que la maladie y a laissée après elle, soit par l'excès de vitalité qui se rattache nécessairement au travail d'élimination des pseudo-membranes qui s'accomplit avec plus ou moins de lenteur. Dans

cette période de la maladie qui marque la transition de l'inflammation terminée au rétablissement progressif de l'état normal du sac séreux péricardiaque, la douleur à la pression sur le côté gauche de l'appendice xiphoïde n'a pas encore tout-à-fait cessé, mais elle est obtuse, et exige, pour être provoquée, une pression plus forte que pendant la durée de l'inflammation endo-péricardiaque.

Le diagnostic de la péricardite peut presque toujours être établi sans équivoque par les signes qui viennent d'être indiqués; mais on peut compléter ces signes, et même les remplacer par ceux qu'on obtient par l'exploration de la région du cœur, pratiquée par le palper, par la percussion et par l'auscultation; ces derniers sont d'une telle importance, qu'ils peuvent suffire indépendamment de tous les autres pour le diagnostic de cette maladie et des désordres qu'elle détermine dans le sac séreux péricardiaque.

Pendant la première période de la péricardite, durant laquelle l'épanchement péricardiaque est encore peu considérable, les systoles du cœur s'accomplissent avec une force insolite qui se décèle par un soulèvement de la région précordiale, au lieu correspondant à la pointe du cœur, plus prononcé que dans l'état normal. Ce soulèvement est appréciable à la vue et au palper. Ce signe ne peut servir à indiquer sans équivoque la présence de la péricardite qu'avec l'adjonction des autres phénomènes diagnostiques déjà signalés; c'est particulièrement, dans ce cas, la douleur précordiale et au côté gauche de l'appendice xiphoïde qui, en se joignant à ces battements plus

énergiques du cœur que dans l'état normal, démontre la présence de la péricardite encore peu avancée dans son développement. La matité précordiale, à cette période de la maladie, est déjà évidente, mais elle est peu étendue, et ne se reconnaît que par la différence du son mat perçu à la pointe du cœur avec la sonoréité obtuse et physiologique de la région précordiale dans sa partie supérieure.

Les désordres déterminés par l'inflammation du péricarde ne tardent pas à modifier les premiers phénomènes de la maladie. L'épanchement fait des progrès, et le liquide qui le constitue devient un obstacle à la perception des battements du cœur. Ces battements deviennent obscurs et profonds, et ne peuvent plus être perçus, soit à la vue, soit au palper. Senac avait déjà remarqué ce changement dans les phénomènes physiques déterminés par les systoles du cœur. Au premier degré, la main appliquée sur la région précordiale ne perçoit plus les battements que d'une manière imparfaite, comme un mouvement profond qui se fait sentir sur une grande étendue à la partie inférieure de la région précordiale, et qui transmet à la main un sentiment comme de fluctuation et quelquefois de frémissement. A ce degré de la maladie, on ne peut plus circonscrire exactement le point où se perçoit l'impulsion systolique du cœur; toutefois, on peut quelquefois reconnaître un véritable déplacement du siége de l'impulsion systolique du cœur, qui remonte vers la base de cet organe. Ce déplacement est-il l'effet d'un déplacement réel de la pointe du cœur, repoussée par l'épanchement de bas en haut, ou n'est-il que le résultat de la

transmission à la main des ondulations provoquées dans le liquide épanché par les mouvements du cœur? Il nous semble difficile d'admettre, d'après la disposition des parties, et eu égard à ce fait que la pesanteur spécifique du cœur excède celle du liquide épanché, que la pointe du cœur soit réellement repoussée de bas en haut par l'épanchement intra-péricardiaque. Quelques observations particulièrement recueillies dans les péricardites rhumatismales, dans lesquelles nous avons reconnu des battements ondulatoires obscurs jusqu'à l'intervalle de la deuxième et de la troisième côte, toute la région précordiale étant devenue mate, nous portent à regarder comme certain que les mouvements du cœur peuvent déterminer des ondulations perçues à la main dans le fluide épanché, jusque sur un point où l'on ne peut admettre que la pointe du cœur puisse jamais arriver, quelque étendue qu'on puisse attribuer à la possibilité de son déplacement.

Quelle que soit sa cause immédiate, ce phénomène physique de la perception d'un battement obscur, et comme ondulatoire isochrone aux systoles du cœur à la région précordiale est un signe important de la présence d'un épanchement endo-péricardiaque. Il suffit que ce signe coïncide avec la matité précordiale et avec la douleur précordiale spontanée ou déterminée par la pression pour qu'on ne puisse conserver de doute sur la présence d'une péricardite.

Le mouvement ondulatoire perçu sur la région précordiale dans la péricardite n'est pas toujours seulement lié aux systoles du cœur ; quelquefois nous l'avons trouvé double et évidemment déterminé par

les deux actes successifs du cœur, la systole et la diastole. Dans ce cas, ce n'est que sur la pointe du cœur qu'on perçoit le double mouvement ondulatoire systolique et diastolique. Les deux temps qu'il présente sont alors inégaux ; le mouvement ondulatoire diastolique est toujours moins évident que celui qui se rattache aux systoles du cœur.

L'auscultation de la région précordiale fait constamment reconnaître dans la péricardite des bruits anomaux qui méritent d'autant plus de confiance qu'ils sont tout-à-fait en rapport avec les altérations que l'inflammation détermine dans le péricarde. M. Bouillaud a fait connaître ces phénomènes avec une assez grande exactitude. Il est juste de reconnaître que la priorité de leur indication précise lui appartient.

Dès le début de la péricardite, l'oreille appliquée sur la région précordiale fait entendre un bruit de frottement périphérique sec qui semble s'accomplir immédiatement sous la paroi thoracique. Ce bruit de frottement est double et correspond aux deux mouvements du cœur. Son premier temps précède immédiatement le bruit de percussion systolique qui le sépare tout-à-fait du deuxième temps. Ce dernier est lui-même prédiastolique, et se termine nettement par le bruit de percussion diastolique.

Dans la première période de la péricardite, le bruit du frottement périphérique est constant; les deux bruits de percussion du cœur sont brusques, et beaucoup plus courts que dans l'état normal, surtout le bruit de systole. A mesure que l'épanchement intra-

péricardiaque augmente, le bruit de frottement périphérique se perçoit d'une manière moins prononcée, et les deux bruits du cœur deviennent plus sourds. Quand l'épanchement est considérable, les deux bruits de percussion du cœur sont plus profonds et plus sourds, mais ils ne sont jamais tout-à-fait effacés. L'obscurcissement des bruits de systole et de diastole du cœur dans la péricardite, porté au point que ces bruits ne se perçoivent plus, n'arrive que dans la dernière période des péricardites qui vont se terminer d'une manière funeste; les cavités du cœur sont alors comblées par des caillots fibrineux dont l'affaiblissement des contractions du cœur détermine la formation. Les battements du cœur sont arrivés au dernier degré de faiblesse, et la circulation est près de s'interrompre définitivement. La faiblesse du malade est excessive; il a les extrémités froides, le sang stagne dans lès capillaires et dans les veines ; la syncope se reproduit souvent plusieurs fois, et finit par marquer le passage de la vie à la mort.

Dans la dernière période de la péricardite, lorsque l'épanchement péricardiaque est en voie de résorption, le bruit de frottement périphérique, qui s'est interrompu pendant la durée de l'épanchement considérable, reparaît sous la forme d'un bruit sec, craquant, ayant toujours avec les bruits normaux du cœur les mêmes rapports qu'il présente dans la première période de la maladie. Les bruits de percussion du cœur, devenus plus obscurs pendant la durée de l'épanchement, reprennent eux-mêmes de l'intensité; ils sont toujours plus sourds et plus brusques

que dans l'état normal, surtout le bruit de percussion systolique.

Le bruit de frottement périphérique qui se perçoit pendant la péricardite présente des variations nombreuses quant à son timbre et à son intensité. Tantôt c'est un bruit qui peut être comparé à celui qui résulte du bruit de frottement qu'on provoque en passant brusquement la main sur du drap: c'est là sa forme la plus habituelle à la première période de la maladie; tantôt c'est un bruit semblable à celui qu'on détermine en froissant brusquement un morceau de papier ou de parchemin : c'est la forme qu'on lui reconnaît le plus souvent à la fin de la maladie, lorsque la résorption de l'épanchement est opérée et qu'il ne reste plus dans le péricarde que des pseudo-membranes.

Le bruit de frottement périphérique persiste long-temps après la péricardite; il se retrouve encore plusieurs semaines après que la sonoréité normale de la région précordiale est rétablie. Nous l'avons constaté bien des fois comme signe des pseudo-membranes et des plaques qui restent dans la séreuse péricardiaque après des péricardites depuis long-temps terminées.

Le bruit de frottement périphérique n'occupe que la région précordiale; il s'entend à son maximum sur le bord gauche du sternum, sur le milieu de la hauteur de la région précordiale. Il ne peut être confondu avec les bruits anomaux qui peuvent se produire dans les artères et aux orifices vasculaires du cœur, d'abord parce qu'il ne se prolonge point comme eux sur le trajet des tubes artériels, et ensuite parce

que les bruits de frottement qui proviennent des artères et des orifices artériels du cœur sont toujours périsystoliques.

Le bruit de frottement périphérique péricardiaque ne peut être confondu avec le bruit de frottement pleural, lors même que ce dernier a son siége au voisinage de la région précordiale, comme cela arrive par suite de la pleurésie gauche qui complique si souvent la péricardite. Ce dernier bruit, outre qu'il a son siége hors des limites de la région précordiale, présente ce caractère qu'il est isochrone aux mouvements de la respiration, et qu'il ne se rattache jamais immédiatement aux mouvements du cœur.

Le bruit de frottement périphérique étant le résultat du froissement des feuillets opposés du péricarde, renouvelé à chaque mouvement du cœur, emprunte à sa cause prochaine une grande valeur. Il est toujours la preuve que la membrane séreuse est modifiée dans les conditions anatomiques de ses surfaces. Comme cette modification ne consiste d'ordinaire que dans la présence de désordres inflammatoires, on peut presque à coup sûr diagnostiquer que le malade est affecté ou a été affecté d'une péricardite dès qu'on trouve ce frottement périphérique. Nous ne connaissons guère que la production des tubercules péricardiaques qui déterminent ce phénomène de la même manière que l'inflammation. Mais comme ces tubercules sont très rares, c'est là une cause d'erreur qui n'a pas de grandes conséquences. On parvient d'ailleurs le plus souvent à éviter l'erreur par la considération de la coexistence ordinaire des signes de la tuberculisation dans d'autres organes, et

aussi par cette remarque constamment répétée dans les affections tuberculeuses des membranes séreuses, que la maladie se montre dès son début sous une forme chronique et avec des symptômes inflammatoires si obtus, que la maladie a dès son origine l'aspect des simples hydropéricardites. Il faut convenir cependant que dans beaucoup de cas ces considérations sont peu probantes, puisque la péricardite simple a été assez souvent observée chez les tuberculeux, indépendamment de la présence de tubercules dans le péricarde.

Le frottement périphérique a pour cause immédiate les rapports de contact et de déplacement réciproque des surfaces séreuses péricardiaques, modifiées dans leur structure par la présence des produits plastiques inflammatoires. Cette condition, sans laquelle le bruit anomal perçu à l'auscultation n'existe pas, sert à distinguer les péricardites dans lesquelles l'épanchement n'est encore que peu considérable, ou se trouve réduit par résorption à de faibles proportions, des péricardites avec épanchement considérable et des hydropéricardites. La quantité de liquide qui distend le péricarde dans ces dernières maladies empêche le contact des surfaces, et empêche la transmission nette des impulsions du cœur sur les parois thoraciques, en même temps qu'elle rend les bruits normaux du cœur plus obtus et plus profonds. Dans les hydropéricardites qui surviennent comme phénomènes des hydropisies générales, le bruit de frottement périphérique n'existe pas par les mêmes motifs qui l'empêchent de se produire au plus haut degré des péricardites qui existent avec un épanche-

ment considérable; il n'existe pas non plus au début et à la fin des hydropéricardites non inflammatoires, parce que les surfaces séreuses opposées n'étant point modifiées dans leurs conditions anatomiques, leur glissement réciproque dans les mouvements du cœur s'accomplit sans production de vibrations sonores.

Les épanchements endo-péricardiaques considérables, qu'ils soient inflammatoires ou non, font naître dans quelques cas d'autres phénomènes qui peuvent accessoirement servir au diagnostic, et que personne n'a signalés jusqu'ici.

Lorsqu'on percute le bord externe de la région précordiale, pendant que l'oreille est appliquée sur la partie supérieure de la région précordiale, le malade étant assis et légèrement incliné en avant, le contre-coup de la percussion retentit à l'oreille comme un bruit d'ondulation sourd quelquefois vibrant.

Ce phénomène est évidemment dû à la transmission d'une ondulation fluctuante déterminée par la percussion médiatement transmise au liquide épanché. Il a pour condition que la quantité de ce liquide soit assez considérable pour distendre le péricarde; il manque rarement dans l'hydropéricardite considérable; il cesse dès que la résorption a réduit à une quantité modérée le liquide extravasé. Dans la péricardite qui a occasionné un épanchement considérable, ce phénomène se perçoit dans un grand nombre de cas; pourtant il manque aussi assez souvent. Il est probable que sa production se trouve

empêchée, dans ce dernier cas, par la présence des brides et des adhérences plus ou moins avancées dans leur organisation. Ces produits plastiques sont en effet très propres à rompre les ondulations sonores nées de la percussion. Cette interprétation reçoit une nouvelle force de cet autre fait que lors même que le phénomène s'est montré à un haut degré dans la péricardite, lorsque l'épanchement est devenu considérable, il cesse ordinairement de se percevoir en quelques jours, et il cesse toujours dès que la résorption de l'épanchement arrive à un certain degré.

Lorsqu'on fait parler le malade affecté d'un épanchement considérable endo-péricardiaque, pendant qu'on a l'oreille appliquée sur la région précordiale, le malade étant assis et faiblement incliné en avant, l'on perçoit quelquefois une véritable égophonie, toujours pourtant beaucoup moins prononcée que celle qui se produit dans la pleurésie avec un épanchement pleural modéré. Ce phénomène ne peut être que le résultat de la transmission médiate des vibrations vocales par l'air et le parenchyme du poumon gauche à la masse de liquide renfermée dans le péricarde. Cette égophonie péricardiaque peut devenir la cause d'une erreur de diagnostic, en faisant attribuer à la présence d'une pleurésie un signe qui appartient à la péricardite. On évite cette erreur en tenant compte des phénomènes fournis par la percussion et par l'auscultation, qui décèlent l'absence d'un épanchement pleurétique et la présence de la perméabilité à l'air du parenchyme pulmonaire. Il faut aussi remarquer que l'égophonie pleu-

rale manque au plus haut degré de l'épanchement pleurétique, excepté aux limites de cet épanchement, lorsqu'il ne distend pas la plèvre, et qu'elle ne se montre d'une manière très tranchée que lorsque cet épanchement n'est encore que peu considérable ou se trouve réduit par la résorption à des limites restreintes.

Hope et M. Bouillaud ont signalé et attribué à la péricardite un bruit de frottement sec ou soufflant périsystolique. Ce bruit se produit en effet, mais non d'une manière constante; il n'est dû qu'à des circonstances accessoires, et ne peut être attribué directement à la péricardite. Quand la maladie inflammatoire du péricarde s'étend à l'endocarde et à l'origine des grosses artères, comme cela arrive dans un certain nombre de cas, ce bruit de frottement est dû à ces lésions secondaires. Alors il se prolonge toujours sur le trajet des gros vaisseaux qui proviennent du cœur : sur le trajet du tronc brachio-céphalique, sur celui des sous-clavières et même sur celui des carotides; quelquefois même il se reconnaît sur toute la longueur de l'aorte descendante jusqu'à l'épigastre. Ce qui prouve surtout que ce n'est pas directement à la péricardite qu'il faut attribuer ce bruit de frottement, c'est qu'il persiste toujours après que la péricardite est terminée. Sa propagation sur le trajet de gros vaisseaux, et par conséquent sur le trajet de la colonne de sang qui naît du cœur, est contraire à ce qui arrive pour les bruits anomaux péricardiaques proprement dits, et notamment pour le bruit de frottement périphéri-

que, qui ne s'entend jamais hors des limites du péricarde, et par conséquent de la région précordiale.

Indépendamment de ce bruit de frottement périsystolique endocardiaque et artériel qui se perçoit parfois pendant la durée de la péricardite, on entend quelquefois un bruit de frottement soufflant plus ou moins prononcé qui a sa plus grande intensité à l'origine des gros vaisseaux qui proviennent du cœur. Ce bruit de frottement est ordinairement sec et quelquefois sibillant; il est souvent très difficile à distinguer du bruit de frottement déterminé par la présence d'une cardio-artérite qui coïncide avec la péricardite. Le caractère le plus prononcé de ce bruit de frottement est de ne se trouver que dans les cas où l'épanchement péricardiaque est considérable et de cesser progressivement à mesure que l'épanchement diminue.

Nous considérons encore ce bruit comme le résultat d'une circonstance accessoire de la maladie; il nous paraît dû au changement de direction que subissent les artères par lesquelles le cœur est suspendu, par suite de la distension du péricarde par la matière de l'épanchement. Le déplacement que le cœur éprouve dans ces cas change les rapports de l'axe de ses ventricules avec les axes des gros vaisseaux artériels, et l'on sait qu'il suffit d'un changement de direction, d'une incurvation insolite des artères pour que le glissement de la colonne de sang qui entre dans leur canal devienne la cause immédiate d'un bruit de frottement plus ou moins intense. Quand l'épanchement péricardiaque diminue,

le cœur revient à sa position et les artères à leur direction naturelle : les conditions physiques d'un frottement bruyant de la colonne de sang dans les artères cessent ainsi d'exister.

Le bruit de frottement soufflant dans les vaisseaux peut n'être, comme l'a démontré Marshal Hall, que le résultat des hémorrhagies accidentelles ou déterminées par les moyens de l'art, de même qu'il est souvent occasionné par les cachexies qui modifient la structure ou la composition du sang. Lors donc qu'on saigne outre mesure pour combattre la péricardite, ainsi qu'il arrive trop souvent de le faire, le bruit de frottement oligaimique peut se produire; nous sommes convaincu que dans beaucoup de cas le bruit de frottement entendu pendant le cours de cette maladie n'a pas eu d'autre cause que l'oligaimie produite par la pratique peu mesurée des émissions sanguines. On conçoit que ce bruit de frottement ne peut alors être considéré comme un phénomène directement occasionné par la péricardite; il est le résultat d'un état général d'oligaimie accidentel. Le caractère le plus saillant de ce bruit de frottement soufflant oligaimique, c'est qu'il occupe toutes les grosses artères, et particulièrement les grosses artères supérieures et qu'il coïncide toujours avec un état de pâleur générale des téguments et de flaccidité des veines sous-cutanées.

DIX-HUITIÈME LEÇON.

Sommaire. — § 6. *Du prognostic des péricardites.* — Erreur des anciens sur le prognostic de la péricardite. — Expression générale du prognostic des péricardites. — Des terminaisons de la péricardite suraiguë et des signes qui les font prévoir. — Du prognostic de la péricardite chronique. — Du danger qui résulte des lésions intra-péricardiaques qui persistent après la péricardite. — Règles générales pour établir le prognostic des cas particuliers de péricardite. — Du prognostic de la péricardite déduit de l'importance de l'organe affecté. — Du prognostic de la péricardite déduit du trouble fonctionnel de la circulation qu'elle produit. — Du prognostic de la péricardite déduit des altérations organiques qu'elle occasionne. — De l'influence exercée sur la maladie par la présence des épanchements et des pseudo-membranes intrapéricardiaques pendant la durée et après la terminaison des péricardites. — Des effets de la propagation de l'inflammation péricardiaque à l'endocarde considérés comme motifs de prognostic. — De l'appréciation comme moyen de prognostic des symptômes et des épiphénomènes dominants de la péricardite. — De la valeur et de l'importance des accidents et de la forme de la fièvre pour le prognostic. — De l'importance pour le prognostic des accidents initiaux de la péricardite. — De la distinction à établir pour juger de la gravité de la maladie entre les péricardites qui surviennent pendant le cours ou avant le début du rhumatisme aigu. — Du prognostic déduit de la présence et de l'intensité de certains phénomènes de la maladie et de la simultanéité d'affection des tuniques du cœur et des organes thoraciques.

§ 6. *Du prognostic des péricardites.*

A ne tenir compte que des conséquences générales des faits, sans rechercher les circonstances qui font varier et qui déterminent les formes, l'intensité et

l'issue de la maladie, on peut dire que le prognostic de la péricardite est toujours grave; il l'est beaucoup moins cependant que ne le pensaient les anciens, qui considéraient cette maladie comme presque toujours mortelle. Comme ils étaient privés des moyens de diagnostic que nous possédons aujourd'hui, les cas de guérison de cette maladie échappaient à leur observation; ils ne constataient le plus souvent l'existence de la péricardite que par l'ouverture des cadavres, et encore même, après les résultats nécroscopiques, les péricardites chroniques, dans lesquelles l'épanchement péricardiaque est la lésion dominante, étaient-elles considérées par eux comme des hydropéricardites et rapportées à une hydropisie limitée. Aujourd'hui que l'on peut reconnaître assez facilement la péricardite sur le vivant, et que l'on ne peut plus confondre avec les simples épanchements dans la cavité d'une membrane séreuse des maladies dans lesquelles on trouve réunies à l'épanchement des productions pseudo-membraneuses que l'inflammation seule peut déterminer, l'on sait très bien que cette maladie n'est rien moins que rare et qu'elle peut exister chez un grand nombre de sujets sans déterminer la mort. La fréquence des pseudo-membranes organisées depuis un temps plus ou moins long, et trouvées dans le péricarde après la mort occasionnée par les maladies les plus diverses, démontre d'ailleurs que l'inflammation de la membrane séreuse du cœur se termine souvent d'une manière heureuse.

Quand la péricardite débute avec une extrême violence, lorsqu'elle est suraiguë, la mort peut survenir

avec une très grande rapidité; quelques malades périssent dès le deuxième jour, un plus grand nombre le troisième, rarement la terminaison funeste se fait attendre jusqu'à la fin du cinquième jour de l'invasion des accidents réactionnels, toujours plus intenses dans cette forme de la maladie. C'est à cette forme suraiguë de la maladie que se rapporte le prognostic funeste que Portal attribuait sans distinction à la péricardite, qu'il considérait comme mortelle dans les trois jours. Mais il importe de remarquer que ces maladies d'une extrême acuité affectent le plus souvent à la fois le péricarde, les plèvres et les poumons.

Dans le plus grand nombre des cas, la péricardite aiguë, exempte de complication, ne devient funeste que du cinquième au septième jour; et malgré la gravité de cette maladie, on obtient encore des terminaisons heureuses. A Rocroy, Trecourt observait que la guérison était presque certaine si le malade passait le cinquième ou le septième jour, mais que si on laissait passer le deuxième jour sans recourir à des moyens thérapeutiques convenables, la mort arrivait le cinquième, le sixième ou le septième jour au plus tard. Quelquefois aussi la maladie passe à l'état chronique, quoique ce soit la terminaison la moins fréquente de la péricardite aiguë.

La rapidité de la mort, par suite de la péricardite suraiguë, ne peut s'expliquer par l'épanchement intra-péricardiaque, non plus que par l'intensité des phénomènes réactionnels généraux. Ces phénomenes, même dans la péricardite suraiguë, ont souvent, mais

non toujours, une grande violence; elles ne s'en terminent pas moins dans beaucoup de cas d'une manière funeste; la mort survient par la débilité progressivement croissante de la circulation. La faiblesse de plus en plus grande des diastoles artérielles, nonobstant la violence des battements de cœur, la stase du sang dans les veines et dans les vaisseaux capillaires des extrémités, la dyspnée, effet de la gêne de la circulation pulmonaire, sont les phénomènes de cette débilité circulatoire qui indiquent la marche fâcheuse et prochainement funeste de la maladie. C'est par la paralysie des couches musculaires du cœur que la mort arrive; dès que les phénomènes de la débilité circulatoire qui l'annoncent se manifestent, on peut prévoir que les ventricules du cœur ne se vident qu'imparfaitement au moment de la systole, que le sang se coagule dans ces cavités et qu'on pourra constater à l'autopsie du cadavre qu'elles seront remplies par des concrétions sanguines fibrineuses décolorées, ayant une consistance polypeuse qui annonce qu'elles se sont formées un certain temps avant la cessation de la vie.

Quand la péricardite aiguë n'a pas une extrême intensité, on parvient souvent à la guérir. On peut espérer cet heureux résultat si les symptômes d'affaiblissement et de perturbation de la circulation sont modérés, quoique la dyspnée soit considérable et lors même que la douleur précordiale est très vive, lors même que les palpitations sont intenses et fréquentes, lors même que les symptômes réactionnels sont violents. On peut, en général, compter sur

cette heureuse issue lorsque, en présence des plus graves de ces symptômes, les extrémités restent chaudes, la peau halitueuse et conservant sa teinte rosée, et sa turgescence normale sur les membres et à la face.

Si la péricardite aiguë est peu intense, lorsqu'elle ne produit que des accidents fébriles très modérés, et surtout quand elle n'occasionne que peu de dérangement dans la circulation, on peut en général compter sur la guérison; ce prognostic favorable ne peut être affaibli que par la crainte du passage de la maladie à l'état chronique. Cette crainte est surtout fondée quand la péricardite affecte des hommes d'une faible constitution, d'un tempérament lymphatique, ou des sujets déjà avancés en âge ou débilités par des maladies antérieures.

Quand la phlegmasie s'est propagée de la plèvre au péricarde, et qu'elle ne produit que des accidents modérés, la guérison est fréquente ; la péricardite disparaît ordinairement la première, avant que l'épanchement pleurétique ait commencé à se résorber.

La péricardite aiguë qui se montre comme phénomène et pendant le cours du rhumatisme aigu est la moins grave de toutes les péricardites aiguës : elle participe du caractère fugace des inflammations rhumatismales, à tel point qu'elle cesse souvent en quelques jours, ne laissant après elle dans le péricarde que des pseudo-membranes et des épanchements peu considérables.

La péricardite chronique est toujours beaucoup

plus grave que la péricardite aiguë : l'épanchement qui l'accompagne devient souvent très grand et ne se résorbe qu'avec difficulté, surtout chez les sujets qui sont sous l'influence d'une diathèse séreuse, ou qui étaient déjà atteints antérieurement d'une affection des parois du cœur.

La péricardite chronique est souvent aggravée par les lésions qui l'accompagnent. L'une des plus graves, que nous avons assez souvent observée, quoique les auteurs ne l'aient pas notée, est la pneumonie chronique, qui affecte ordinairement la base et le bord antérieur du poumon gauche.

Si les poumons sont affectés de tubercules avant la péricardite ou s'affectent pendant son cours, la maladie du péricarde persiste à l'état chronique et ne guérit pas; souvent, dans ce cas, les pseudo-membranes déposées autour du cœur en couches stratifiées, plus ou moins épaisses, s'infiltrent de matière tuberculeuse.

La persistance inévitable, après la disparition de l'inflammation, d'adhérences entre les pseudo-membranes qui recouvrent les deux feuillets du péricarde, gêne toujours les mouvements du cœur ; elle entretient une habitude de palpitations et de douleurs péricardiaques plus ou moins vives qui se prolongent après la péricardite, comme un symptôme habituel toujours très pénible. Enfin elle entraîne le développement d'hypertrophies consécutives du cœur. En général, ces adhérences sont d'autant moins redoutables dans leurs effets que la phlegmasie a duré moins long-temps. Du reste, on ne doit jamais oublier

qu'il faut toujours un certain temps pour que les pseudo-membranes disparaissent. C'est pourquoi, si vous ne tenez pas les malades soumis à un traitement convenable, suivi pendant long-temps après la péricardite heureusement terminée, même lorsque la péricardite a été peu intense et a cessé facilement, vous aurez fréquemment des accidents consécutifs.

La péricardite qui survient intercurremment à une lésion des orifices du cœur, jointe à l'hypertrophie de cet organe, est souvent mortelle; cette terminaison fâcheuse se prévoit et s'explique par la perturbation toujours extrême que cette maladie occasionne dans la circulation. La complication de la péricardite avec l'anévrysme du cœur ou seulement avec l'endocardite dispose d'une manière remarquable l'inflammation intercurrente du péricarde à passer à l'état chronique, qui amène insensiblement la mort par l'affaiblissement graduel des forces.

Le prognostic de la péricardite établi comme nous venons de le faire d'une manière générale n'est point applicable à tous les cas particuliers; il ne peut le devenir que par l'appréciation des différentes circonstances qui influent sur la forme, sur la gravité et sur le mode de production et de succession des phénomènes morbides.

Pour faire cette appréciation, il faut établir la gravité de la péricardite par l'importance de l'organe qu'elle affecte, par la facilité avec laquelle elle peut s'étendre aux organes contigus, par la gravité des désordres fonctionnels qu'elle détermine, et par le

danger qui peut résulter de la présence des altérations organiques qu'elle produit et qu'elle laisse après elle, même dans les cas les plus heureux.

Le péricarde est destiné à favoriser les mouvements du cœur et à protéger l'isolement et la liberté d'action de cet organe au milieu des organes thoraciques environnants qui le pressent de toutes parts; c'est de cette destination physiologique toute passive que le péricarde tire son importance.

La vitalité du péricarde est si étroitement liée à celle du cœur que cet organe ressent immédiatement toutes les modifications qu'elle subit. Ainsi, dès le plus léger degré de l'inflammation de la séreuse péricardiaque, la souffrance synergique du cœur se manifeste-t-elle par le trouble de ses battements exprimé par les palpitations; la péricardite acquiert-elle une certaine intensité, le cœur, tout en éprouvant par suite de sa présence une plus grande vitesse et une activité insolites dans ses mouvements, perd de sa puissance contractile, au point que les diastoles artérielles ne se trouvent plus en rapport de force avec les systoles du cœur, et qu'il arrive même que la circulation s'affaiblit et devient imparfaite à la périphérie du système vasculaire. La gravité des effets de l'inflammation donne ainsi à la maladie un caractère de gravité tout particulier, lors même que par sa nature, par la structure de l'organe affecté, par l'étendue de la surface membraneuse compromise, elle ne serait pas déjà par elle-même une maladie qu'on ne saurait considérer comme peu grave.

La propagation si facile de l'inflammation du péricarde à la plèvre gauche, la complication si fréquente de la pleurésie, et même de la pleuro-pneumonie aiguë ou chronique avec la péricardite, sont des circonstances qui ajoutent à la gravité de cette maladie tout le danger qui résulte pour le malade du trouble des fonctions de l'hématose et des lésions organiques qui se produisent par les inflammations concomitantes.

La fonction à l'accomplissement de laquelle le péricarde concourt est une de celles dont les désordres ne peuvent dépasser certaines limites et persister quelque temps sans qu'il en résulte un grand et grave dérangement dans l'organisme. Nous venons de signaler comme effet de ce dérangement l'imperfection des fonctions circulatoires, appréciée par le désaccord de l'action impulsive du cœur avec la violence et la rapidité de ses mouvements. Cette imperfection se décèle bien avant que la maladie soit arrivée à ce degré, par les symptômes de dérangement de toutes les fonctions organiques qui s'accomplissent sous l'influence de l'incitation circulatoire : ainsi l'anxiété et l'angoisse qu'éprouvent les malades et qui se rapportent à l'accomplissement pénible des mouvements des muscles de la respiration et surtout du diaphragme; ainsi la dyspnée qui provient des mêmes causes et du trouble de la circulation pulmonaire, sont des symptômes de péricardite, même d'une intensité modérée, par lesquels on peut se représenter le danger que cette maladie détermine.

Les altérations organiques que fait naître la péricardite sont toujours, même au plus faible degré de cette maladie, la production d'un épanchement dans le sac séreux du cœur. le dépôt de matière plastique sur ses parois : ces produits de l'inflammation ne peuvent disparaître que par une résorption graduelle; ces pseudo-membranes doivent passer par tous les degrés d'une organisation temporaire avant que les parois de la cavité péricardiaque reviennent à leurs conditions normales nécessaires pour la liberté des mouvements du cœur. On ne peut méconnaître que, même dans l'état récent, ces désordres organiques n'aient une grande influence directe sur la liberté et le facile accomplissement des fonctions du cœur, et indirecte sur l'expansion des poumons, que gêne le volume augmenté du sac péricardiaque distendu par l'épanchement.

Nous considérons comme une erreur importante à signaler l'opinion des médecins qui regardent les épanchements et les pseudo-membranes qui persistent dans le péricarde après les péricardites comme des altérations qui n'ont que peu d'inconvénient et de danger. Cette opinion repose sur une appréciation imparfaite des accidents de la péricardite; elle ne peut ni être appuyée ni être infirmée par les observations déposées dans les recueils scientifiques. Ces observations semblent n'avoir été recueillies que pour signaler les lésions que la maladie laisse après elle. On y chercherait en vain dans la plupart des cas des détails assez précis sur la forme et l'importance des symptômes, des descriptions des désordres assez com-

plètes pour y puiser les éléments d'une appréciation bien exacte de toutes les conditions de l'état morbide à ses différentes périodes.

Pendant que l'inflammation persiste dans le péricarde, on ne peut attribuer tous les accidents que cette maladie détermine à la seule présence de l'épanchement séreux ou des matières plastiques qui s'organisent dans le sac séreux ; ainsi les douleurs précordiales, la fièvre plus ou moins vive, l'anxiété du malade, les mouvements tumultueux du cœur, soit continus, soit reproduits comme par paroxysmes, le trouble et l'affaiblissement de la circulation périphérique; tous ces symptômes, qui servent de mesure à la gravité de la maladie, sont évidemment dus à l'inflammation elle-même plutôt qu'aux produits liquides ou solides qu'elle fait naître, et leur gravité se déduit de la persistance et de l'intensité de l'inflammation. Lorsque, dans cet état de la maladie, l'épanchement intrapéricardiaque devient considérable, les accidents ne sont plus uniquement déterminés par l'inflammation : les produits inflammatoires concourent à leur production. On ne peut rapporter, en effet, qu'à la grande masse de liquide qui remplit le péricarde la dyspnée qui devient extrême, la nécessité où se trouve le malade de rester assis sur le lit pour respirer plus facilement; ce qui le prouve, c'est que ces symptômes se montrent au même degré dans les épanchements séreux qui peuvent se faire indépendamment de toute inflammation dans le péricarde, chez les hydropiques par exemple; ces symptômes diminuent d'ailleurs si l'épanchement vient à

diminuer. Ainsi la considération des faits mêmes dans lesquels les principaux accidents de la maladie sont dus à l'inflammation et persistent par sa présence, démontre que les produits inflammatoires contribuent par eux-mêmes à l'aggravation de ces accidents et même à la production de quelques uns d'entre eux.

Si la péricardite passe à l'état chronique, les produits inflammatoires persistent dans la cavité du péricarde; la fièvre continue au moins par paroxysmes, la douleur précordiale ne cesse pas, quoique devenant plus obtuse, les palpitations se reproduisent toujours par accès plus faibles et moins fréquents peut-être, mais cependant constants. Tout cet ensemble de symptômes qui montre que l'inflammation reste permanente dans le péricarde est d'un prognostic fâcheux par sa durée plutôt encore que par l'intensité des accidents qu'il provoque. C'est que cette durée, indiquant nécessairement une cause immédiate de la maladie plus réfractaire, devient un motif de présumer une plus difficile guérison; c'est que la persistance de l'inflammation augmente de jour en jour la quantité, ou maintient au moins la persistance des produits inflammatoires, et ajoute aux accidents de la maladie ceux qui résultent de la présence même de ces produits. Ces accidents, qui peuvent se rapporter spécialement aux produits inflammatoires intrapéricardiaques, sont, pour l'état de péricardite chronique, de même nature et tout aussi faciles à reconnaître que dans la péricardite aiguë. On les voit croître ou décroître parallèlement à l'accroissement ou au décroissement de l'épanchement intrapéricar-

diaque, apprécié par l'étendue de la matité précordiale, par l'obscurcissement des bruits du cœur, par le déplacement du bord antérieur du poumon gauche. On ne peut donc douter, pour peu qu'on ait suivi avec attention la marche successive des accidents des péricardites chroniques, que la mort, qui est l'issue la plus fréquente de ces maladies, ne soit plus encore le résultat de la gêne qu'apportent mécaniquement à l'action des organes les produits inflammatoires intrapéricardiaques, que l'effet des seuls accidents inflammatoires proprement dits. Ainsi la nécessité de garder péniblement la position verticale, la privation de sommeil provoquée par cette position, dans laquelle le corps est continuellement entraîné en avant dès que le malade veut s'endormir, les efforts continus qu'exige la respiration, épuisent les forces des malades, pendant que l'imperfection de la respiration et ensuite la faiblesse croissante des contractions du cœur rendent de plus en plus incomplètes les principales fonctions organiques qui régissent toutes les autres, et amènent ainsi la détérioration de l'organisme, et enfin progressivement la mort du malade.

Tous les accidents des péricardites chroniques, que nous venons de rapporter en grande partie à la présence de produits inflammatoires dans le péricarde, se montrent de la même manière dans les épanchements séreux péricardiaques étrangers à l'inflammation : seulement dans ces cas, l'absence de la fièvre, des douleurs aiguës, et même l'absence des palpitations, excluent le caractère inflammatoire de la maladie, et démontrent en même temps la réalité et la

gravité des effets fâcheux dus à la présence des produits inflammatoires dans le péricarde.

Lorsque la péricardite se termine heureusement, les produits inflammatoires endopéricardiaques diminuent de quantité et se modifient. L'influence qu'ils exercent par eux-mêmes sur le cœur et les parties voisines ne reste plus la même, et ne motive plus un prognostic aussi grave que pendant la durée de la maladie; toutefois nous ne saurions admettre que la présence de ces produits n'entraîne aucun accident par sa prolongation et ne soit pas la source d'états morbides consécutifs qui doivent faire la matière d'un prognostic spécial.

Après la terminaison de la péricardite, le malade conserve des accidents consécutifs qui peuvent se présenter sous trois formes :

1° Chez les sujets faibles, lymphatiques, épuisés par des maladies antérieures, et quelquefois même par la péricardite elle-même et par les moyens thérapeutiques qu'on lui a opposés, le péricarde reste distendu par un épanchement qui ne disparaît qu'avec une extrême lenteur. Il arrive dans ces cas, par rapport au péricarde qui a été enflammé, exactement ce qu'on observe à l'égard de la plèvre, lorsqu'elle a été le siége d'une inflammation : le sac du cœur conserve l'épanchement, comme la plèvre conserve la sérosité qui la remplit durant un temps plus ou moins long. Pendant tout le temps que le malade se trouve ainsi sous l'influence d'une hydropéricardite consécutive, il reste avec de la dyspnée, portée souvent au point qu'il ne peut respirer dans la position

horizontale, avec un sentiment de douleur gravative et constrictive à la base de la poitrine qui le fatigue continuellement, avec une nécessité de faire des efforts plus soutenus et plus pénibles pour respirer qui contribuent à l'affaiblir. Pendant tout ce temps aussi, il a des palpitations qui se renouvellent à des intervalles plus ou moins courts, un état général de faiblesse et d'angoisse qui retentit sur toutes les fonctions organiques. La continuité ou la répétition de ces accidents suffit pour détériorer progressivement les forces du malade au point qu'il succombe quelquefois à cette hydropéricardite consécutive, après laquelle on ne reconnaît plus sur le cadavre que les produits d'une inflammation terminée.

C'est donc un phénomène de fâcheux prognostic qui peut faire prévoir au moins une convalescence longue et difficile, et même une terminaison funeste chez des sujets d'un âge avancé ou d'une constitution détériorée, que la persistance de l'épanchement dans le péricarde après que les accidents immédiats de l'inflammation ont cessé de se montrer.

2° Si l'épanchement péricardiaque diminue rapidement de volume après que les symptômes d'inflammation du péricarde ont cessé; si la douleur précordiale perd en même temps son intensité et ne se reproduit que par moments; si les palpitations de plus en plus éloignées ne se montrent plus qu'en s'affaiblissant et à de rares intervalles; si le bruit de frottement périphérique devient de plus en plus sec et de moins en moins prononcé; si la sonorité de la région précordiale se rétablit, on peut considérer les

désordres péricardiaques consécutifs à l'inflammation comme tendant à s'effacer. Dans ces cas, qui sont les plus heureux, le prognostic perd de sa gravité de jour en jour; c'est alors qu'on peut espérer que les suites de la péricardite n'entraîneront aucun accident ultérieur.

C'est après ces péricardites heureusement terminées, quand les malades ont succombé à d'autres maladies, que l'on trouve sur la séreuse des pseudo-membranes peu considérables, converties en tissu cellulaire plus ou moins serré et même en plaques cellulo-fibreuses qui ne gênent pas d'une manière marquée les mouvements du cœur. C'est là le cas de ces péricardites heureusement finies, dont les traces sont assez communes sur les cadavres.

Dans ces cas heureux, l'observation clinique met ordinairement à même de reconnaître encore l'influence exercée sur le cœur par le travail qui s'accomplit autour de lui pour l'organisation des pseudo-membranes et la résorption des fluides séreux épanchés dans le péricarde. Les palpitations, la dyspnée, la douleur précordiale, diminuent à mesure qu'on reconnaît par les signes obtenus de la percussion et de l'auscultation que les désordres inflammatoires s'évanouissent, en sorte que le décroissement de ces désordres et des restes de la maladie prouve que les produits de l'inflammation dans le péricarde continuent à déterminer des accidents pendant tout le temps qu'ils persistent, même après que l'inflammation péricardiaque a cessé.

3° La disparition, sinon complète, au moins pres-

que complète de l'épanchement endo-péricardiaque n'est pas toujours suivie de la cessation de tous les symptômes fonctionnels de la maladie. Un certain nombre de personnes ressentent pendant long-temps après la péricardite, et lorsque les signes d'épanchements séreux dans le péricarde n'existent plus, des palpitations, de la dyspnée et des douleurs plus ou moins vives à la région précordiale. Ces douleurs se renouvellent surtout lorsque les palpitations surviennent par suite des actes de locomotion étendus ou accomplis avec une rapidité insolite.

Ces accidents consécutifs à la péricardite ne peuvent être attribués qu'à la présence des pseudo-membranes endo-péricardiaques, et au travail d'organisation qui continue après l'inflammation pour convertir successivement les matières plastiques déposées dans le sac séreux en lames et en réseaux de tissu cellulaire. Nous observons encore dans ces cas pour la péricardite les mêmes phénomènes qui se produisent après la pleurésie terminée. On sait, en effet, que ceux qui ont été affectés de cette dernière maladie conservent pendant un temps plus ou moins long, surtout quand la pleurésie a eu une certaine gravité et a déterminé un épanchement considérable, une douleur aiguë qui se reproduit au côté, surtout lorsque le malade marche avec rapidité ou se livre à des mouvements brusques, une toux sèche et un sentiment d'oppression plus ou moins prononcé. Ces accidents consécutifs à la pleurésie s'atténuent de jour en jour, et disparaissent enfin avec le temps, à mesure que le travail d'organisation et de condensation des pseudo-membranes s'accomplit. Les phénomènes de

l'auscultation, surtout le frottement pleural, permettent de suivre les progrès des changements successifs qui se produisent dans les pseudo-membranes pleurales et de prognostiquer le terme de ces accidents par l'achèvement de ce travail plastique.

Les accidents consécutifs à l'inflammation que nous venons de signaler dans le péricarde ont une bien plus grande importance que ceux qui se produisent dans la cavité thoracique après la pleurésie. La répétition des palpitations indique évidemment que l'orgasme vital qui accompagne nécessairement le travail organique qui consolide le tissu pseudo-membraneux entretient une irritabilité insolite de l'organe central de la circulation. Ce travail organique dont l'appareil vasculaire propre du cœur est l'instrument doit entretenir aussi une nutrition plus active du tissu du cœur. La présence des pseudo-membranes endo-péricardiaques plus ou moins pénétrées de sérosité gêne nécessairement à un certain degré les mouvements du cœur, et entraîne pour cet organe la nécessité de mouvements plus énergiques pour surmonter cet obstacle continu. C'est par l'influence simultanée de ces différentes causes immédiates, qui ne sont elles-mêmes que l'effet des désordres péricardiaques, que le cœur se trouve prédisposé à l'hypertrophie à laquelle il arrive peu à peu. C'est ainsi que cette anomalotrophie du cœur se produit après la péricardite, et doit entrer dans la prévision du prognostic toutes les fois que la péricardite a été intense, et a laissé après elle la nécessité d'un travail prolongé d'organisation plastique autour du cœur.

On se rend compte ainsi de la fréquence des adhérences du péricarde au cœur par des pseudo-membranes qu'on trouve si souvent autour des cœurs hypertrophiés; c'est enfin ainsi qu'on conçoit que parmi les renseignements commémoratifs que l'on recueille sur ceux qui ont des hypertrophies du cœur plus ou moins avancées, l'on trouve si souvent la relation d'accidents thoraciques aigus qui par leurs formes ne peuvent se rapporter qu'à des péricardites. Les observations cliniques qu'on peut quelquefois recueillir à toutes les périodes de la maladie justifient également les conséquences qui résultent des faits que nous venons de signaler. Nous possédons des observations prises sur des malades chez lesquels il n'existait pas d'apparence de maladie du cœur avant des péricardites que nous avons constatées, et chez lesquels nous avons suivi le développement progressif de l'hypertrophie des parois du cœur après la terminaison de la péricardite pendant le travail plastique de formation des pseudo-membranes consécutif à cette dernière maladie.

La facilité avec laquelle l'inflammation du péricarde se propage à la membrane interne du cœur et aux valvules de cet organe et des grosses artères, fournit un élément de prognostic important pour prévoir les suites de cette maladie. Les inflammations endocardiaques sont les causes fréquentes des hypertrophies consécutives du cœur et du trouble de la circulation déterminé par le dérangement du jeu des valvules et par les modifications du diamètre des orifices. Dans les cas de cette espèce, qui sont assez

fréquents après les péricardites, le travail plastique qui s'accomplit sur les produits pseudo-membraneux du péricarde, la présence des obstacles endo-péricardiaques à la liberté et à la facilité des mouvements du cœur ne sont plus la seule cause des hypertrophies de ses parois. Les accidents immédiatement occasionnés par le jeu des valvules altéré et par les obstacles au libre passage du sang aux orifices, concourent peut-être d'une manière plus directe encore à les produire; toutefois il n'est pas douteux que l'activité circulatoire insolite que nécessite le travail plastique intra-péricardiaque ne concoure à entretenir l'inflammation de la membrane interne du cœur, des valvules, des orifices et de l'origine des grosses artères, tout comme elle a pour effet d'entretenir une activité nutritive insolite du tissu musculaire du cœur. Le prognostic doit prévoir la possibilité de ces diverses lésions et les suites qui peuvent en résulter, d'autant plus qu'on peut les reconnaître par des signes le plus souvent pathognomoniques. L'enchaînement de ces différents états morbides successifs serait évident dans un fait comme celui-ci, dont l'exposition n'est que l'abrégé des observations cliniques que nous avons plusieurs fois recueillies. Un individu contracte une péricardite; elle se termine au moins quant à ses accidents essentiels, et l'on retrouve après elle les signes des derniers désordres péricardiaques de l'inflammation et de plus les symptômes d'une endocardite ou d'une cardio-artérite. On peut d'abord affirmer que cette dernière affection persistera au moins pendant tout le temps que durera le travail plastique endo-péricardiaque consécutif à la péricar-

dite. On peut ensuite prédire que l'hypertrophie du cœur se développera progressivement sous la double influence du travail plastique endo-péricardiaque, ou plutôt de l'état d'irritabilité ou d'activité nutritive insolite du cœur, qu'il entretient, et de l'inflammation secondaire endo-cardiaque, ou plutôt de la gêne que cette inflammation apporte successivement au jeu des valvules et à la perméabilité des orifices. Il faut cependant reconnaître que cette succession d'accidents n'est pas tellement inévitable qu'elle ne puisse être arrêtée ou prévenue par une médication convenable; mais sans cette médication, elle s'accomplit presque infailliblement, et souvent encore elle arrive malgré le traitement le mieux conçu.

Maintenant que vous connaissez les accidents successifs qui peuvent se produire dans les péricardites, et que vous pouvez les prévoir et apprécier leur gravité, nous n'avons plus, pour vous mettre à même de porter un prognostic sur les cas particuliers de cette maladie, qu'à signaler l'importance des symptômes et des épiphénomènes dominants comme signes précurseurs des accidents qui peuvent survenir par les progrès de la maladie.

Les premiers phénomènes morbides que vous devez apprécier sous le point de vue du prognostic de la péricardite sont les symptômes initiaux. Ces symptômes, pour cette maladie comme pour la plupart des maladies inflammatoires, sont plutôt le résultat de l'impression de la cause immédiate de la maladie sur l'organisme que de l'inflammation dont le

développement se fait dans le péricarde : considérés sous ce point de vue, ils donnent la mesure de l'action de cette cause et le moyen de préciser quels sont ses effets.

Si vous observez comme accident initial une réaction fébrile très vive, vous devez prévoir que la péricardite qui se manifeste aura une grande violence. Si cet état fébrile initial marche en augmentant d'intensité, la prévision de la gravité de la maladie du péricarde devient de plus en plus fondée; s'il se prolonge ou au moins s'il conserve un haut degré au-delà de deux ou trois jours, lors même que les symptômes immédiats de la péricardite ne seraient pas très violents, soyez assuré que la maladie se montrera réfractaire, et ne se terminera que difficilement d'une manière heureuse. Presque toujours dans ces cas, quand bien même elle ne se montrerait pas de prime abord, la complication de la péricardite par la pleurésie et la pneumonie gauche se manifeste.

La forme des accidents fébriles de la première période de la péricardite est d'une grande importance pour le prognostic.

Lorsque l'état fébrile initial a une forme franchement angiosténique, même avec un haut degré d'intensité, on peut espérer que la maladie sera amenée à une gravité modérée par la médication appropriée à cet état morbide général réactionnel; mais on ne peut guère espérer un aussi heureux résultat si la fièvre initiale a pour symptômes prédominants une adynamie prononcée, caractérisée surtout par l'affaissement des traits de la face, par une faiblesse ex-

trême des diastoles artérielles, par le froid des extrémités et par une respiration haute, accélérée et anxieuse : avec cette forme adynamique prononcée de la fièvre initiale, on peut presque toujours porter, sans crainte d'erreur, un prognostic funeste qui se réalisera en peu de jours.

Les épiphénomènes nerveux de la fièvre d'invasion indiquent toujours une grande intensité de la maladie et motivent la gravité du prognostic; parmi ces phénomènes, les plus graves sont les mouvements spasmodiques des membres, joints à des douleurs comme névralgiques sur le trajet des gros cordons nerveux. Nous avons plusieurs faits sur la présence de cet épiphénomène de la fièvre d'invasion de la péricardite aiguë; dans tous, il est vrai de dire que la maladie était compliquée de pneumonie; dans tous, la mort est survenue en cinq ou six jours. Les mouvements spasmodiques du diaphragme sous la forme de hoquet font beaucoup souffrir les malades, ajoutent beaucoup à l'angoisse et contribuent à briser les forces, mais ne motivent pas un prognostic fâcheux, au moins d'une manière absolue. Les spasmes pharyngo-œsophagiens, qui donnent à la maladie la forme hydrophobique, ont été prononcés dans l'épidémie de Rocroy décrite par Trécourt; le prognostic de la maladie était très grave. Trécourt n'a cependant pas mentionné que tous ceux qui ont présenté ce symptôme aient succombé; il résulte même implicitement de son récit qu'un certain nombre de ces malades ont été guéris. Les symptômes de délire qui se montrent pendant l'intensité du mouvement fébrile initial ne nous parais-

sent pas ajouter de gravité au prognostic de la maladie.

La forme paroxystique de la fièvre initiale, ordinairement jointe aux symptômes d'embarras gastro-intestinal, n'est pas ordinairement d'un fâcheux prognostic. En consultant les faits rapportés par les auteurs et ceux de Stoll en particulier, et aussi par nos propres observations, nous voyons que la maladie, quand elle a ce caractère dyspepsique, est assez facilement amenée à une intensité ordinaire et même à l'état de maladie décroissante, pourvu qu'on ne se méprenne pas sur la médication spécialement indiquée dans ces cas, et surtout pourvu qu'on n'ait pas recours exclusivement à la médication antiphlogistique, qui peut suffire pour convertir en une maladie d'un grand danger une maladie de facile guérison.

Lorsque la fièvre initiale de la péricardite n'est qu'un symptôme du rhumatisme aigu, quelque intensité qu'elle acquière, dès que les accidents articulaires lui assignent son caractère spécial, on est autorisé à espérer que l'inflammation du péricarde aura le caractère propre des inflammations rhumatismales aiguës, c'est-à-dire qu'elle n'atteindra pas une extrême intensité, et qu'elle se terminera par résolution avec la rapidité et la facilité que mettent à disparaître les inflammations articulaires du rhumatisme aigu. Dans ces cas aussi l'on est fondé à penser que les produits plastiques endo-péricardiaques seront peu considérables, et que le malade ne restera pas exposé aux suites fâcheuses de la péricardite qui sont le résultat du travail d'organisation des

pseudo-membranes et de la présence des palpitations qu'il entretient.

Le prognostic des péricardites aiguës rhumatismales n'est aussi favorable que nous venons de le dire que pour les inflammations de la séreuse du cœur qui surviennent pendant le cours du rhumatisme aigu, comme les inflammations articulaires, et en même temps que ces inflammations alternant avec elles. On se tromperait en confondant avec ces cas et en portant par conséquent un prognostic heureux fondé sur le caractère fugace des inflammations qui se produisent pendant la fièvre arthritique, les cas dans lesquels le péricarde s'enflamme de prime abord sous l'influence des causes initiales de la maladie, en même temps, ou même avant que les accidents articulaires soient développés. Ces dernières péricardites sont peut-être celles qui passent le plus souvent à l'état chronique; elles se prolongent au moins pendant tout le cours du rhumatisme articulaire aigu, qui cesse rarement avant deux ou trois semaines et quelquefois cinq à six semaines de durée. Ces péricardites initiales du rhumatisme aigu sont le plus souvent rendues aussi plus graves par la simultanéité d'inflammation de la séreuse du cœur et de l'endocarde.

Quand les douleurs thoraciques du début de la péricardite ont une grande intensité, et surtout dans les cas où elles prennent la forme épiphénoménique de vives douleurs, comme térébrantes, qui traversent la poitrine d'avant en arrière, et qui acquièrent une intensité telle qu'elles vont jusqu'à déterminer des défaillances et une extrême dyspnée,

le prognostic de la maladie nous paraît très grave. Les forces du malade s'épuisent avec rapidité par les angoisses de douleur et par les mouvements dyspnéiques de la poitrine. Cette intensité excessive des premiers accidents de la maladie ne s'est présentée à nous que dans des cas où la mort est arrivée très rapidement. Nous l'avons observée aussi dans les péricardites compliquées de pleurésie et de pneumonie, qui sont les plus graves entre les formes les plus intenses de ces maladies.

La rapidité avec laquelle se forme l'épanchement endo-péricardiaque est toujours un fâcheux symptôme; la plupart des péricardites dans lesquelles nous avons vu l'épanchement endo-péricardiaque distendre le péricarde, et forcer les limites de ce sac membraneux dès le deuxième ou troisième jour de la maladie, se sont terminées d'une manière fâcheuse, soit à l'état aigu, soit en passant à l'état chronique.

La manifestation de l'œdème du col et du bras gauche, lorsqu'elle arrive dans la péricardite, est un signe funeste; nous ne connaissons pas d'exemple de guérison après que cet accident est survenu; nous l'avons observé dans la péricardite aiguë, lors même que l'épanchement endo-péricardiaque n'avait pas distendu outre mesure la cavité du péricarde, et lors même que les accidents de la maladie étaient modérés. Nous l'avons vu se manifester quatre à cinq jours avant la mort dans des cas de péricardite chronique dont les accidents avaient eu jusque là une

intensité assez modérée pour qu'on pût espérer de conserver encore les malades, sinon par une guérison, au moins par une assez longue prolongation de la maladie.

L'anxiété dyspnéique, jointe à l'impossibilité absolue de garder la position horizontale et à l'insomnie, est un symptôme des plus fâcheux de la péricardite. Si ces accidents persistent plus de trois ou quatre jours, la terminaison funeste est imminente; le brisement des forces est tel, et marche si rapidement dans ces cas, qu'il nous semble presque impossible que le malade se rétablisse quand il est parvenu au degré où nous l'avons toujours vu arriver en deux ou trois jours par ces accidents.

La fièvre symptomatique de la péricardite est ordinairement modérée après que les accidents réactionnels de l'invasion ont cessé. Dans les péricardites d'une intensité modérée, la fièvre cesse d'ordinaire ou au moins diminue à un haut degré dès le troisième ou le quatrième jour. Lorsqu'elle persiste, même en ne se montrant que sous la forme de paroxysmes peu intenses qui viennent le soir ou pendant la nuit, on peut craindre le passage de la maladie à l'état chronique, ou sa complication avec une endocardite ou une pneumonie.

Le désaccord entre la force apparente des battements du cœur et la force et l'étendue des diastoles artérielles est un des symptômes les plus fâcheux de la péricardite. Dès que ce désaccord est évident, la

terminaison funeste de la maladie est imminente; elle est prochaine quand, indépendamment de ce désaccord, apprécié par la force comparative du soulèvement systolique de la région précordiale et des diastoles artérielles, on observe la stase du sang dans les veines et les capillaires des extrémités. Ainsi le froid des pieds et des mains, la teinte violâtre des téguments des doigts et des orteils, la corrugation de la peau de ces parties, le gonflement des veines des membres, indiquent une mort prochaine.

La manifestation intercurrente d'accidents de péricardite aiguë pendant le cours de la péricardite chronique indique une aggravation de la maladie, et doit faire considérer comme probable une terminaison funeste. Ces accidents aigus qui se montrent ainsi dans la péricardite chronique consistent dans un état fébrile plus intense qui se montre par paroxysmes ou qui devient continu, lorsque le malade n'avait depuis un certain temps que quelques mouvements fébriles irréguliers, dans la manifestation d'une douleur précordiale vive, au lieu de la douleur obtuse que le malade éprouvait, et surtout dans la production fréquente de palpitations plus ou moins vives.

La tension rénitente de l'abdomen, l'anorexie, le sentiment d'une douleur gravative obtuse dans le ventre, et des coliques sourdes, sont des symptômes de fâcheux prognostic dans la péricardite. On ne les observe guère dans la péricardite aiguë; ils surviennent d'ordinaire dans la péricardite chronique quand la maladie est arrivée à un degré d'intensité auquel

la circulation ne se fait plus que d'une manière incomplète. Ces symptômes ne sont que le résultat d'un état de congestion passive des viscères abdominaux consécutif à l'imperfection de la circulation.

L'amaigrissement est souvent très peu considérable chez les sujets affectés de péricardite aiguë et même chronique. Tant qu'il ne se manifeste pas, on peut espérer la guérison de la maladie; mais on obtient rarement ce résultat quand le malade maigrit avec rapidité. Quelques jours suffisent souvent chez ces sujets affectés de péricardite chronique pour les conduire d'un certain degré d'embonpoint, qui s'est même soutenu malgré la persistance de la maladie depuis un certain temps, à un état voisin du marasme. Dès que ce phénomène, qui n'est que la conséquence d'une véritable imperfection de la circulation, se manifeste, on peut porter un prognostic fâcheux.

La complication de la péricardite avec la pleurésie et surtout avec la pneumonie est du plus fâcheux prognostic lorsque la maladie passe à l'état chronique sans que la pneumonie ou la pleurésie aient disparu. Le malade reste alors exposé à la double influence de la péricardite chronique et de la pneumonie ou de la pleurésie, qui persistent aussi à l'état chronique. Nous avons recueilli plusieurs observations sur ces cas assez communs d'ailleurs de la péricardite, commençant par l'état aigu et se prolongeant sous la forme chronique. Dans tous, le malade a perdu rapidement ses forces, par suite de l'une et

de l'autre inflammation concomitante. La fièvre hectique existe toujours dans ces cas, et concourt, avec les symptômes immédiats de l'affection des enveloppes du cœur, à ruiner l'organisme et à avancer la mort du malade.

La persistance de l'épanchement intra-péricardiaque après que les symptômes immédiats d'inflammation de la membrane du cœur ont cessé, est, en général, un symptôme fâcheux : le prognostic a en déduire est d'autant plus grave que l'état général du malade est plus détérioré et se rapproche davantage des formes ordinaires de la cachexie séreuse. Le prognostic à déduire de la prolongation insolite de l'épanchement séreux endo-péricardiaque varie suivant l'âge et la constitution du malade. Chez les jeunes sujets qui n'ont point eu de maladie antécédente à la péricardite qui ait pu ruiner leur constitution, bien que cette persistance de l'épanchement indique toujours un caractère plus réfractaire de la maladie, la guérison du malade peut être encore obtenue, quoique difficilement, avec beaucoup de temps ; mais lorsqu'il s'agit de vieillards et surtout de personnes qui ont une constitution détériorée, dès que la persistance, sous la forme chronique de l'épanchement séreux dans le péricarde, est constatée, on ne peut guère espérer de guérir le malade : il succombe au bout de deux ou trois semaines : la mort est presque toujours alors précédée d'une exacerbation ou du retour des symptômes aigus de la péricardite.

DIX-NEUVIÈME LEÇON.

SOMMAIRE. — § 7. *De la thérapeutique des péricardites.* — Des sources principales des indications thérapeutiques des péricardites. — 1° *Des indications thérapeutiques qui se déduisent des accidents réactionnels de ces maladies.* — Indications générales pour la pratique des émissions sanguines. — Appréciation de la convenance des émissions sanguines dans la péricardite commençante, si les accidents réactionnels ont peu d'intensité. — De la nécessité de faire concorder les moyens diététiques avec les émissions sanguines dans la curation de la péricardite. — Indications fournies par l'intensité des phénomènes réactionnels provoqués par des états pathologiques accessoires à la maladie du péricarde. — Indications fournies par l'adjonction d'accidents nerveux aux phénomènes réactionnels de la péricardite. — Valeur des indications déduites des accidents réactionnels, suivant les périodes de la péricardite. — Des différents moyens thérapeutiques à adopter suivant la nature des symptômes généraux. — 2° *Des indications thérapeutiques qui se déduisent des accidents inflammatoires péricardiaques proprement dits.* — Influence des moyens qui agissent d'une manière générale dans l'organisme sur la maladie locale du péricarde. — De la doctrine sur laquelle repose la médication dirigée contre les accidents généraux pour la curation de la péricardite. — Règles pour la curation des péricardites rhumatismales. — Du moment où il convient d'opposer à la maladie les moyens dirigés directement contre l'inflammation du péricarde. — Des moyens thérapeutiques qui agissent directement sur l'inflammation du péricarde. — De la nécessité de recourir de prime abord aux épispastiques, et des résultats cliniques de cette méthode dans toutes les phlegmasies. — Des cas de péricardite pour lesquels les applications réfrigérantes sont indiquées. — Des précautions qu'exige cette médication. — Des cas où il faut préférer aux épispastiques les exutoires à demeure et profonds. — Des cas et des limites dans lesquels il convient de recourir aux médicaments sédatifs du cœur, et spécialement à l'administration de la digitale et de l'opium. — De l'utilité des purgatifs et des mercuriaux pour remédier aux accidents de la péricardite.

§ 7. *De la thérapeutique des péricardites.*

Les préceptes de la thérapeutique rationnelle des péricardites se déduisent de l'appréciation des conditions pathologiques qui se produisent aux différentes périodes de ces maladies. L'inflammation du péricarde constitue la lésion essentielle pendant toute la durée de la maladie; considérée en elle même, elle est le but principal de la curation; mais considérée telle qu'elle est en réalité, relativement au malade et à l'effet de toutes les influences qui la produisent et la modifient, il s'en faut beaucoup qu'elle puisse fournir seule les indications de la thérapeutique rationnelle. Elle se présente d'abord avec différentes conditions de développement, d'état et de déclin qui modifient en les aggravant ou en les atténuant les indications qu'elle fournit, parce qu'elles modifient son importance, et surtout parce qu'elles modifient dans de larges limites la gravité, le mode et la durée de l'influence qu'elle exerce sur l'organisme. D'un autre côté, cette inflammation se produit par des causes diverses qui font varier son intensité, sa durée, ses terminaisons, et fournissent ainsi par elles-mêmes les principales indications curatives. Enfin cette inflammation doit à la nature même des causes qui la provoquent et à des causes accessoires qui la modifient, de se joindre à des épiphénomènes qui deviennent, au moins pendant une certaine partie de la maladie, les accidents prédominants et la source la plus immédiate des indications thérapeutiques.

Les indications thérapeutiques qui découlent de ces diverses circonstances se divisent : 1° en celles

qui sont fournies par les accidents réactionnels de la maladie ; 2° en celles qui se rapportent aux accidents inflammatoires péricardiaques proprement dits ; 3° en celles qui découlent de la présence des désordres anatomiques que produit la maladie et des modifications qu'ils subissent pendant la durée et après la terminaison de l'inflammation ; 4° enfin en celles qui résultent de la persistance des altérations péricardiaques après l'inflammation pour l'adoption des moyens chirurgicaux. C'est par la prééminence des phénomènes qui proviennent de ces différentes conditions morbides que les péricardites se spécialisent, et exigent l'adoption de moyens particuliers de curation rationnelle.

1° *Des indications thérapeutiques qui se déduisent des accidents réactionnels de la maladie.*

Dès le début de la péricardite les symptômes réactionnels ont ordinairement une grande intensité ; ils ne s'expliquent pas seulement par la présence de l'inflammation péricardiaque en voie de développement, et par conséquent encore éloignée de la gravité qu'elle est destinée à atteindre, c'est à l'influence que la cause déterminante de la maladie a exercée ou exerce encore sur l'organisme qu'il faut les attribuer. La présence de ces phénomènes initiaux et surtout leur intensité donnent la mesure de la puissance des causes déterminantes de la maladie et par suite de l'activité des moyens thérapeutiques qu'il faut lui opposer de prime abord ; leur nature exprime le degré de la surexcitation de l'appareil vasculaire provoquée par l'influence des causes procatarctiques et quels sont les moyens thérapeutiques qui peuvent

la modérer. L'effet de ces moyens doit être de déprimer l'irritabilité de l'appareil circulatoire, et d'atténuer, autant que possible, l'action excitante des stimulants normaux de la circulation.

Parmi les moyens thérapeutiques dont la prescription ressort de ces indications, il faut placer en première ligne les évacuations sanguines générales, qui diminuent à la fois la quantité du fluide excitant qui parcourt l'appareil vasculaire, et atténuent ses propriétés stimulantes en soustrayant le cruor et la fibrine. Ces moyens évacuants ont aussi pour résultat de rendre plus facile la circulation pulmonaire, dont l'activité exagérée, quand les mouvements du cœur sont précipités dans la réaction fébrile, concourt à produire la dyspnée et l'anxiété extrêmes qu'éprouvent les malades par la nécessité des mouvements respiratoires plus pressés.

Les émissions sanguines indiquées à cette période de la péricardite doivent être prescrites avec une activité appropriée à l'intensité des accidents réactionnels et à la pléthore de l'appareil vasculaire. Si la fièvre est violente, si les diastoles artérielles et les systoles du cœur sont énergiques, si les mouvements respiratoires sont très accélérés, si l'on a à traiter un sujet dans la force de l'âge, et par conséquent un malade qui se trouve dans des conditions physiologiques particulièrement caractérisées par une grande énergie de la circulation, il faut pratiquer de prime abord de larges déplétions sanguines, qu'il convient même souvent de réitérer dès que la faiblesse de la circulation qu'elles déterminent im-

médiatement commence à s'effacer. Si, au contraire, le malade est déjà avancé en âge ou épuisé par des maladies antérieures, s'il a les vaisseaux peu développés, si la circulation est languissante, comme on le voit par les systoles du cœur qui sont faibles et les diastoles artérielles molles et facilement dépressibles, la saignée ne doit être prescrite qu'avec réserve et quelquefois même que comme un moyen d'exploration de l'effet immédiat qui en sera le résultat. Il vaut mieux, dans ce dernier cas, ne pratiquer d'abord qu'une petite évacuation sanguine qu'on réitère ensuite avec succès au bout de quelques heures, en suivant les indications accessoires fournies par le résultat des premières saignées.

Si l'état angiosténique général est assez modéré pour qu'on n'ait pas à redouter des effets fâcheux de la fievre concomitante, la saignée générale n'a plus que l'effet utile qu'elle peut exercer sur l'inflammation locale. Cet effet, quelque important qu'il soit, sera toujours faible dans ces cas; il ne peut s'exercer que par l'intermédiaire de l'appareil circulatoire général. Il suffit que cet appareil circulatoire ne soit pas troublé à un haut degré dans son action pour qu'on soit autorisé à en conclure que l'influence qu'on exerce immédiatement sur lui par la saignée ne retentira que faiblement sur l'organe malade. Ce n'est pas sans doute un motif pour ne pas recourir à la saignée, mais c'est un motif suffisant pour ne la pratiquer qu'avec une certaine réserve.

Si la réaction fébrile du début de la péricardite est modérée, les saignées générales n'ont qu'un ré-

sultat utile peu marqué; elles ne doivent être prescrites qu'avec une grande réserve, pour ne pas jeter le malade dans un état de prostration qui aggraverait immédiatement l'influence débilitante que l'inflammation péricardiaque exerce sur l'appareil circulatoire. Si le malade se trouve plutôt dans un état d'adynamie que dans un état réel de pléthore, lors même que cette adynamie ne serait que le résultat d'une rapide oppression des forces, évidemment due à la violence des premiers accidents, il faut s'abstenir des émissions sanguines générales, bien qu'il ne soit pas douteux dans ces cas qu'une inflammation réelle se manifeste dans le péricarde.

Lorsque le malade est ainsi jeté dans l'adynamie par les premiers accidents de la maladie, la saignée ne peut qu'aggraver l'état de collapsus de l'appareil circulatoire et rendre ainsi plus fâcheuse l'influence déjà si prononcée que la maladie exerce dès son début sur l'organisme. L'action que la saignée peut avoir sur l'inflammation commençante est nulle; elle ne peut s'exercer que par l'intermédiaire de l'appareil circulatoire et comme effet de la modification qu'elle apporte aux fonctions de cet appareil : or ces fonctions sont débilitées outre mesure, et l'appareil circulatoire est un instrument brisé.

Si nous devions justifier par des observations cliniques ces remarques déduites de l'appréciation de l'état général de l'appareil circulatoire dans ses rapports avec l'inflammation en voie d'évolution dans le péricarde, nous rapporterions des faits assez nombreux qui conduisent tous à cette conséquence,

que la saignée faite avec hardiesse et réitérée sans hésitation à de courts intervalles, a presque toujours pour résultat d'atténuer immédiatement les accidents morbides, lorsqu'il s'agit de malades jeunes, qui ont une grande activité circulatoire ou qui sont dans un état réel de pléthore, même lorsque cet état de pléthore n'est devenu manifeste, comme il arrive souvent, que par l'influence immédiate de l'inflammation qui se développe dans le péricarde; nous montrerions en même temps par des faits que ce résultat immédiat utile ne s'obtient pas, ou ne s'obtient que très imparfaitement, chez des sujets placés dans des conditions opposées, lors même que les symptômes immédiats de l'inflammation péricardiaque ont une extrême intensité. Nous ferions voir enfin que lorsque l'adynamie de la circulation est déjà très prononcée, la saignée ne fait que la précipiter sans atténuer les accidents directs de l'inflammation péricardiaque et qu'elle n'a d'autre effet que de hâter la terminaison funeste.

Les déplétions sanguines ne seraient que des moyens thérapeutiques insuffisants pour réprimer l'intensité des phénomènes réactionnels de la péricardite, même dans les cas où il est le plus directement indiqué d'y recourir, si l'on ne faisait pas concourir avec elles les moyens diététiques les plus propres à modérer l'irritabilité de l'appareil circulatoire. La prescription de ces moyens est toujours nécessaire, même pour les cas où l'indication des émissions sanguines est moins urgente, ou même lorsqu'elle n'existe pas; l'organisme est toujours alors sous l'influence

d'une excitation générale angiosténique qu'il faut atténuer. Ces moyens diététiques, qu'on doit toujours prescrire, consistent dans le repos absolu imposé au malade, le soin d'éviter tous les ébranlements physiques et moraux, l'état de repos des organes digestifs obtenu par l'abstinence des aliments, ou au moins par la réduction de ces aliments à des quantités aussi faibles que possible.

L'intensité extrême des phénomènes réactionnels de la péricardite n'est pas toujours motivée par la seule influence de ses causes pathogéniques sur l'organisme, ni même par l'influence de l'inflammation locale, à laquelle un trop grand nombre de médecins, de notre temps, rapportent tous les accidents généraux des maladies inflammatoires; elle est quelquefois aussi le résultat d'états pathologiques accessoires, qui peuvent n'être eux-mêmes que des effets des causes premières qui ont provoqué la maladie.

Ces états pathologiques accessoires, ces épiphénomènes de la maladie, fournissent des indications qu'il ne faut pas méconnaître sous peine de n'obtenir aucun résultat utile des moyens directement indiqués par l'état angiosténique général. Ainsi, si au milieu des symptômes réactionnels de la péricardite, et à côté des phénomènes immédiatement liés à l'inflammation du péricarde, l'on observe un état d'embarras gastro-intestinal, il est indiqué de le combattre directement, car il suffirait pour entretenir les accidents généraux, et avec eux la péricardite elle-même. Dans ce cas spécial, dont on observe des exemples chaque année, surtout dans les constitutions estivales

où les diacrises gastro-intestinales sont fréquentes, l'administration des émétiques et des éméto-cathartiques est le seul moyen de déprimer l'état général angiosténique et de modérer les accidents de l'inflammation du péricarde. Ces moyens évacuants des premières voies ne doivent pas sans doute faire négliger la médication antiphlogistique proprement dite, mais ils en sont les agents thérapeutiques principaux; les saignées ne sont plus alors que des moyens du second ordre, dont il faut subordonner la prescription aux effets obtenus de l'administration des évacuants des premières voies.

Parmi les épiphénomènes des accidents réactionnels de la péricardite, ceux qui motivent la prescription de moyens spéciaux, par leur nature même, sont surtout les épiphénomènes nerveux. Ces épiphénomènes, qui consistent dans la présence du délire et des accidents spasmodiques, brisent rapidement les forces du malade, et exercent sur l'organisme une influence débilitante, bien plus rapide et bien plus prononcée que celle qui résulte de la présence des symptômes angiosténiques proprement dits, même les plus intenses.

Parmi les médicaments propres à combattre directement ces accidents nerveux, nous n'en connaissons aucun qui mérite plus de confiance que le musc. Pourvu qu'on l'administre à dose élevée, comme un à deux grammes dans les vingt-quatre heures, ce médicament fait souvent cesser en un seul jour les épiphénomènes nerveux. et réduit l'état fébrile aux formes ordinaires de la fièvre inflammatoire modé-

rée qui se montre d'habitude dans le cours de la péricardite.

Nous avons souvent obtenu aussi des effets utiles immédiats de l'administration de l'opium, en semblables circonstances; ce médicament nous semble même plus sûr dans ses effets que le musc, quand les épiphénomènes nerveux ont plutôt la forme spasmodique que la forme délirante. Nous le prescrivons habituellement à la dose de quinze à vingt et même vingt-cinq centigrammes dans les vingt-quatre heures. Nous ne partageons pas sur le danger de ce médicament, quand il existe un état fébrile intense, la crainte habituellement inspirée dans les leçons des écoles. Nous n'avons jamais vu les accidents inflammatoires de la péricardite, pas plus que ceux des pleurésies et même des méningites, exaspérés par son administration, lors même qu'on n'en obtenait pas d'effet avantageux contre les accidents spasmodiques. Nous avons l'habitude de ne pas négliger, en même temps que nous prescrivons ce moyen thérapeutique, de recourir aux émissions sanguines. Le changement subit que nous avons souvent obtenu de l'ingestion de l'opium lorsque nous avions préalablement fait pratiquer, presque sans utilité immédiate, des saignées larges ou répétées, nous porte à lui attribuer la principale part du changement rapide qui s'est produit après son administration.

Les indications des moyens thérapeutiques dirigés contre les accidents réactionnels intenses et contre les épiphénomènes qu'ils peuvent présenter, sont d'autant plus urgentes, que la maladie est plus ré-

cente, et par conséquent que l'inflammation péricardiaque se trouve plus rapprochée de son début. Toutefois ces indications ne cessent pas de se produire avec une grande importance pendant le cours de la maladie.

Dès que les symptômes réactionnels dépassent un certain degré, à quelque stade que soit parvenu l'état d'inflammation du péricarde, il faut déférer à ces indications; mais on doit le faire avec plus de mesure et souvent avec plus d'hésitation qu'au début de la maladie. Lorsque, en effet, la maladie est presque tout-à-fait localisée dans le péricarde, ou à la fois dans le péricarde et la plèvre ou les poumons, la résolution ne peut plus s'accomplir qu'avec une certaine lenteur; elle exige un travail organique indispensable pour la résorption du liquide infiltré dans la trame du tissu et extravasé dans la cavité des séreuses. Ce travail, dont les agents immédiats de la nutrition sont les seuls facteurs, est subordonné, pour son accomplissement, à l'activité de ces organes et à la puissance avec laquelle ils fonctionnent. Le médecin ne peut perdre de vue qu'en ayant recours à des médicaments propres à modérer l'activité de l'appareil circulatoire et à maintenir l'équilibre des fonctions du système nerveux, il agit nécessairement en même temps sur la vitalité et sur l'activité plastique des vaisseaux capillaires, par l'intermédiaire desquels la résolution se fait, et la structure normale des parties affectées se rétablit. Il faut déduire de cette observation, qui découle de la nature même de la maladie, de ne pas dépasser dans les effets de la

médication la mesure imposée par la nécessité de ne pas provoquer une trop grande débilité des fonctions organiques. Dans ce cas-là les émissions sanguines faites en petite quantité, et au besoin réitérées à des intervalles plus ou moins courts, rendent des services mieux assurés que des saignées larges et rapides qui conviennent davantage dans la période d'accroissement de l'inflammation péricardiaque, lorsque les phénomènes graves de la maladie consistent plus dans les symptômes réactionnels intenses que dans les accidents immédiatement occasionnés par l'inflammation du péricarde.

Dans la période d'état de la péricardite, les symptômes généraux ont souvent une forme adynamique qui indique à la fois l'imperfection ou la débilité de toutes les fonctions organiques ; il importe de bien apprécier les causes immédiates de cet état général, parce qu'il en résulte suivant leur nature des médications très différentes ; l'appréciation de ces causes se fait par celle de la nature et de l'intensité des phénomènes qu'elles produisent. Si les symptômes angiosténiques sont violents, si surtout des épiphénomènes nerveux intenses les compliquent, ou bien encore si un état saburral très prononcé les accompagne et les entretient, les forces du malade fléchissent rapidement, les diastoles artérielles deviennent faibles, irrégulières et incomplètes, les capillaires des extrémités restent gorgés, l'anxiété est extrême et la respiration difficile. Il y a alors un véritable état d'oppression des forces qui résulte de la violence même des symptômes généraux, ou en d'autres ter-

mes, l'influence perturbatrice exercée sur les grandes fonctions par la péricardite les a jetées dans un tel état de perturbation, que tous les phénomènes de l'organisme sont imparfaits et tendent à s'éteindre. Dans ce cas-là, des émissions sanguines faites avec mesure et réitérées, d'après les indications accessoires qui résultent de leurs effets immédiats, peuvent relever les forces et faire cesser cet état d'adynamie indirecte, en modérant la violence extrême de l'inflammation. C'est là une médication consacrée par l'expérience des meilleurs praticiens : on a recours à la saignée avec mesure, et l'on voit l'adynamie par oppression des forces diminuer par ses effets.

Si la violence des phénomènes réactionnels et l'adynamie indirecte qui en est l'effet sont particulièrement dues à la présence des accidents nerveux, on obtient le même effet de l'administration du musc ou de l'opium. L'action sédative de ces médicaments, en déprimant l'excitation extrême du système nerveux, fait cesser l'influence fâcheuse qu'elle exerce sur tout l'organisme.

S'il existe un état d'embarras des premières voies qui motive la gravité des symptômes réactionnels, les évacuants des premières voies, en faisant cesser cet état morbide qui, entre les épiphénomènes des maladies, est celui qui brise le plus rapidement les forces, peuvent diminuer immédiatement l'adynamie indirecte et améliorer tout d'un coup l'état du malade.

Tous ces moyens de traitement n'ont plus les mêmes effets si l'adynamie est le résultat d'un état réel

d'épuisement arrivé par l'imperfection des fonctions organiques provoquée par l'intensité des accidents inflammatoires. Cet état d'adynamie est surtout la suite de la faiblesse de l'action impulsive du cœur, de l'épuisement qui résulte de l'anxiété excessive où sont jetés les malades, de la suppression du sommeil, de la continuité des efforts pénibles de la respiration, et enfin des efforts musculaires qui résultent de l'impossibilité de garder la position horizontale. Dans ces cas d'adynamie réelle, qui n'arrivent qu'au plus haut degré de la péricardite, malgré la persistance des accidents intenses de l'inflammation péricardiaque, les déplétions sanguines, la sévérité du régime débilitant, les antispasmodiques, les évacuants des premières voies ne font qu'aggraver l'état d'adynamie où se trouve le malade. Il est alors indiqué de recourir à une médication opposée, et l'administration des toniques amers et même des toniques excitants est alors indiquée. Ainsi les boissons vineuses, les infusions et les décoctions de quinquina, d'arnica, de germandrée, les extraits amers et excitants de gentiane, d'absinthe, de cascarille, sont des moyens thérapeutiques propres à soutenir l'activité des fonctions organiques, à enrayer la chute des forces et la suspension et l'imperfection des actes de la vie nutritive par lesquelles la terminaison fatale de la maladie est sur le point de s'accomplir. L'application des épispastiques sur les extrémités, pour agir sur l'appareil circulatoire par la stimulation que provoque leur action topique et par l'action excitante qui résulte de l'absorption des cantharides, est encore un moyen de cette

médication dont on obtient les meilleurs effets.

La présence de l'inflammation péricardiaque, dans ces cas d'une extrême gravité, n'est point une contre-indication réelle à l'administration des moyens thérapeutiques, qui ont une action excitante et tonique sur les principaux organes; car l'état de sidération dans lequel se trouvent les grandes fonctions, qui fait le principal danger de ce degré extrême de la maladie, est un obstacle réel à ce que l'organe malade ressente d'une manière nuisible l'impression stimulante des agents thérapeutiques. La principale indication n'est plus que de faire vivre le malade; l'obstacle à la guérison et au travail de résolution de la maladie locale se trouve dans l'état général de prostration et d'imperfection des fonctions organiques, dont il faut s'occuper exclusivement. Dans cet état extrême des accidents, on conçoit facilement que la terminaison funeste est imminente, et ne peut être le plus souvent évitée, même par une médication active adoptée et prescrite sans hésitation. C'est à la gravité des accidents plutôt qu'à l'impuissance des moyens de l'art qu'il faut attribuer ce résultat. L'expérience clinique démontre que, dans cet extrême péril, si l'on insiste sur la médication débilitante, la mort est toujours rapide, et le malade y marche par les progrès successifs et non interrompus de l'adynamie et de l'imperfection incessamment croissante des fonctions organiques. C'est que la médication débilitante vient alors, comme une cause accessoire des accidents, joindre ses effets immédiats à l'influence de la maladie, comme pour ruiner plus rapidement les dernières

forces du malade. La médication stimulante n'a pas, le plus souvent, il faut en convenir, dans cet état extrême de la maladie, de résultat plus heureux; mais ce qui prouve au moins qu'elle est mieux adaptée à la nature des accidents et aux indications rationnelles qui en découlent, c'est que, même lorsqu'elle ne peut conserver le malade, elle ralentit constamment la marche de l'adynamie, et l'interrompt souvent pendant des intervalles suffisants pour inspirer des espérances malheureusement trop souvent déçues, mais pourtant aussi quelquefois réalisées.

2° Des indications thérapeutiques qui se déduisent des accidents inflammatoires péricardiaques proprement dits.

Pendant toute la période ascensionnelle de la péricardite, pendant que les symptômes dominants de la maladie sont plutôt les symptômes réactionnels que les phénomènes immédiatement produits par l'affection péricardiaque, la médication sédative de l'état angiosténique général est la seule qui soit indiquée pour arrêter les progrès du mal; elle suffit ordinairement pour assurer ce résultat, sans qu'on ait besoin de recourir à des moyens qui peuvent être considérés comme agissant directement sur l'affection locale du péricarde. Les émissions sanguines locales, les épispastiques sur la région précordiale, qu'on se hâte le plus souvent de prescrire dans ces cas, sont presque toujours des moyens au moins inutiles. Faites fléchir les accidents généraux, et vous reconnaîtrez immédiatement, par les phénomènes locaux de la péricardite, que la marche croissante

de la maladie locale sera arrêtée. Si, au contraire, vous n'y parvenez pas, si les symptômes réactionnels persistent avec intensité, quelque médication locale que vous adoptiez, la lésion inflammatoire du péricarde suivra sa marche ascendante.

Les médecins imbus des fausses doctrines de l'école moderne rapportent tous les accidents généraux à la lésion locale; ce qui n'est autre chose que de substituer l'effet au lieu de la cause; d'après l'indication qui résulte de cette fausse interprétation des phénomènes morbides, leur médication ne comprend presque que des moyens qui ne peuvent agir que sur l'affection locale. En présence des phénomènes réactionnels intenses, cette médication est toujours sans influence sur la marche de la maladie, parce qu'elle méconnaît les conditions essentielles de l'état pathologique, et qu'elle néglige les indications curatives qui en résultent. Les antiphlogistiques généraux, les larges saignées qu'il faut faire quand l'état angiosténique est franchement inflammatoire, les saignées rapprochées et renouvelées à de courts intervalles, qui rendaient de si grands services à Trécourt pour la curation des malades de Rocroi, en 1746, qu'il faut adopter quand on a besoin de prolonger l'action sédative des émissions sanguines sur l'appareil circulatoire, en ménageant les forces du malade; les émétiques et les émétocathartiques, indiqués quand les épiphénomènes saburraux du tube digestif sont dominants et entretiennent l'état général réactionnel; les sédatifs du système nerveux, qu'il faut prescrire lorsque les accidents spasmodiques et délirants constituent les phénomènes les plus graves de l'état

morbide général : tous ces moyens, s'ils agissent efficacement sur l'état général, feront perdre immédiatement son importance à la maladie locale, et suspendront sa marche; tous seront également, suivant les cas, de véritables antiphlogistiques contre l'inflammation du péricarde.

Cette doctrine thérapeutique, qui limite les indications curatives de la période ascensionnelle de la péricardite aiguë aux indications qui découlent de l'intensité et de la forme des symptômes généraux, n'est pas seulement pour nous justifiée par les résultats de l'expérience clinique; elle découle aussi naturellement de la doctrine fondamentale que nous professons en pathologie. L'état général dans les maladies à lésions locales, inflammatoires ou congestionnelles, n'est que la forme, comme son intensité est la mesure de la réaction provoquée par l'influence des causes morbifiques; l'inflammation locale n'est qu'un des phénomènes de cette réaction, quoique ce soit le plus souvent le phénomène principal. L'état général ainsi considéré dans la première période des maladies à congestions et à inflammations locales, fournit, par la nature, et par l'intensité, et par la forme de ses accidents, les indications principales auxquelles il faut satisfaire.

C'est en nous conformant à cette doctrine que nous regardons comme inutile dans la plupart des cas d'opposer aux péricardites rhumatismales des moyens thérapeutiques destinés à combattre directement l'inflammation locale. Cette manière d'agir, dans ces cas, est d'ailleurs justifiée par cette obser-

vation, que les péricardites, comme toutes les inflammations locales qui se produisent et se succèdent sur différentes parties dans le rhumatisme aigu, sont, pour leur production, pour leur marche et pour leur terminaison, sous l'influence de l'état pathologique général qui constitue cette maladie. Le traitement du rhumatisme aigu, surtout celui qui consiste à agir sur les émonctoires tégumentaires et rénaux par l'administration du nitrate de potasse, en dissolution dans une grande quantité de liquide, à la dose élevée de 30 à 40 grammes dans les vingt-quatre heures, détermine habituellement la cessation rapide de tous les accidents morbides locaux et généraux. Il est rare qu'il faille plus de sept à huit jours de cette médication pour faire cesser la maladie d'abord dans ses accidents généraux, et ensuite dans ses accidents locaux. Parmi ces derniers accidents, l'inflammation péricardiaque n'est pas plus rebelle que les inflammations articulaires, qui sont les phénomènes locaux ordinairement les plus prononcés de la maladie rhumatismale.

Après qu'on a satisfait aux indications fournies par l'état général pendant la période d'invasion de la péricardite, si les accidents inflammatoires locaux ne prennent pas une marche décroissante, il est indiqué d'agir immédiatement par les moyens qui peuvent mettre un terme à l'inflammation du péricarde par leur action directe. Il est aussi indiqué de le faire, même à l'exclusion de toute autre médication, lorsqu'il s'est écoulé depuis l'invasion des premiers accidents un temps suffisant pour que les phéno-

mènes morbides initiaux se soient affaiblis, ou, s'ils persistent, pour qu'on ne puisse plus les attribuer, au moins exclusivement, à l'influence immédiate des causes déterminantes de la maladie. On ne peut plus dans ces cas rapporter les principaux accidents de la maladie qu'à l'inflammation du péricarde qui fournit par elle-même les indications curatives.

Les moyens thérapeutiques qu'il faut opposer directement alors à l'inflammation de la séreuse du péricarde sont les déplétions sanguines locales, et surtout les épispastiques sur la région précordiale. Ces agents thérapeutiques favorisent et quelquefois déterminent la résolution de l'inflammation de la membrane séreuse du cœur, en diminuant directement la congestion et l'irritation inflammatoires dont elle est le siége par la déplétion de ses vaisseaux, et en appelant dans les parties voisines et extérieures les plus immédiatement en rapport avec elle par leur appareil vasculaire, une inflammation par cause externe qui se développe au détriment de l'inflammation profonde; leur effet par rapport à l'inflammation du péricarde est dérivatif.

La médication topique dérivative des péricardites mérite une très grande confiance; nous ne l'avons jamais vue entraîner d'accidents, et nous en avons souvent obtenu les meilleurs effets avec une rapidité qui ne permettait pas de les attribuer à d'autres causes qu'à l'influence des moyens thérapeutiques. Nous formulons cette médication en prescrivant l'application sur la région précordiale d'un nombre plus ou moins considérable de sangsues ou de ventouses sca-

rifiées toutes les fois que le pouls conserve un certain degré de développement, et que les vaisseaux capillaires ne sont pas dans un état d'oligaimie extrême, et lorsqu'il ne s'agit pas d'un malade d'un âge très avancé ou d'une trop faible constitution. Nous regardons comme important de faire pratiquer cette émission sanguine locale vers le sommet de la région précordiale sur le bord du sternum, pour nous rapprocher de l'origine des plus nombreux et des plus riches rameaux vasculaires communs au péricarde et aux parties environnantes.

Par ces seuls moyens thérapeutiques, secondés, à la vérité, dans leur action par la diète et par l'état général de repos, rigoureusement prescrits en première ligne, on parvient assez fréquemment à déterminer avec assez de rapidité la diminution des accidents de l'inflammation du péricarde, pourvu qu'on ait eu soin auparavant de réprimer la violence des accidents réactionnels généraux.

Dès que la maladie est ainsi mise en voie de décroissement, il suffit le plus souvent de l'abandonner à sa marche vers la résolution, en se bornant à la favoriser par le régime, par le repos, par la chaleur du lit et par l'administration des boissons aqueuses tièdes qui rendent plus facile l'action des sécrétions et des excrétions si nécessaire au rétablissement de l'équilibre des fonctions et si favorable à l'accomplissement de la résolution des congestions et des infiltrations sanguines, hémorrhagiques et inflammatoires.

Lorsque l'état général de l'appareil circulatoire ou la constitution du sujet ne permettent pas ou ne per-

mettent plus de recourir aux émissions sanguines locales, nous prescrivons l'application des épispastiques sur la région précordiale.

Pour les péricardites, comme pour toutes les autres inflammations thoraciques, nous agissons d'après une méthode thérapeutique que nous adoptons sans restriction, comme déduite d'une appréciation raisonnée des phénomènes des maladies inflammatoires et des phénomènes directement produits par les inflammations externes artificiellement provoquées par les moyens de l'art: nous faisons suivre immédiatement les émissions sanguines de l'application des épispastiques, et nous avons souvent recours en même temps aux deux moyens à la fois; quand les émissions sanguines ne sont que faiblement indiquées, nous en venons fréquemment de prime abord à l'application des épispastiques le plus près possible du siége du mal et sur une large surface.

Nous n'admettons pas que l'état fébrile, même intense, qui peut encore subsister, soit jamais une contre-indication à la prescription des moyens topiques épispastiques; nous n'hésitons pas à y avoir recours, malgré la présence de ces symptômes. Ces contre-indications ne sont admises que par les médecins de l'école empirique, qui ne connaissent pas et ne conçoivent même pas le mode de développement et de succession des phénomènes des maladies.

Si nous devions nous en tenir aux résultats de nos observations cliniques multipliées chaque année sur un très grand nombre de malades, ils sont tellement concluants que nous ne pourrions pas citer de fait

clinique par lequel on puisse établir que ces applications aient apporté le moindre changement défavorable à la marche de la maladie. Les pleurésies, les pneumonies, les péricardites, les méningites, les péritonites, en un mot toutes les phlegmasies profondes, attaquées de prime abord et au plus haut degré de leur intensité par de très larges vésicatoires sur les points les plus voisins de leur siége, sont fréquemment arrêtées immédiatement dans leur marche par l'influence dérivative de phlogoses superficielles de deux ou trois décimètres carrés de la peau que nous provoquons ainsi. Quand ce résultat heureux n'est pas obtenu, la fièvre symptomatique, la vivacité des douleurs thoraciques, la dyspnée, l'anxiété du malade, sont au moins habituellement diminuées dès le lendemain et par le seul effet immédiat de l'inflammation épispastique. Le seul inconvénient de ces applications est de déterminer d'assez vives douleurs locales chez quelques malades irritables : ces douleurs provoquent une vive agitation, et parfois, quoique très rarement, un mouvement fébrile; mais tous ces accidents ne sont que passagers, ils ne sont jamais dangereux, et surtout ils ne déterminent jamais d'exaspération réelle de la maladie contre laquelle on y a eu recours.

L'application d'un seul épispastique sur toute la partie antérieure du thorax contre la péricardite, et sur toute la partie postérieure contre la pneumonie, la pleurésie ou la bronchite au plus haut degré d'intensité des accidents, suffit souvent pour arrêter les progrès du mal, si la maladie est aiguë, pourvu que l'on ait le soin de lui donner une grande étendue.

Toutefois, il n'est pas rare qu'on n'obtienne pas par un seul épispastique un effet assez prononcé pour que la maladie soit amenée à un état réel de décroissement et de résolution commencée. Si la maladie est intense, et surtout s'il s'agit d'une péricardite ou de toute autre inflammation intra-thoracique déjà chronique ou tendant à le devenir, il faut insister sur le même moyen de dérivation en appliquant successivement plusieurs larges vésicatoires volants sur la poitrine.

L'application des épispastiques se combine utilement dans les cas graves avec les saignées locales ou avec de petites déplétions sanguines générales, surtout lorsque l'on a à combattre la maladie d'un homme jeune encore, dont l'activité circulatoire est grande et chez lequel les réactions fébriles se reproduisent avec facilité.

L'extrême intensité des douleurs précordiales et des palpitations provoquées par la péricardite suraiguë, l'anxiété excessive du malade, principalement entretenue dans ces cas-là par la continuité autant que par la violence de ces symptômes, brisent rapidement les forces et précipitent la terminaison funeste de la maladie. Cette forme suraiguë des accidents inflammatoires péricardiaques exige l'adoption hardie d'une médication énergique. Nous prescrivons sans hésiter dans ces cas de recourir à un moyen topique dont les bons effets dans certains cas d'inflammation des membranes du cerveau nous ont paru justifier la prescription : nous voulons parler des topiques réfrigérants appliqués

sur la région précordiale. Ces topiques sont formés avec de la glace disposée dans une vessie. L'effet direct de ces topiques est de diminuer immédiatement les douleurs locales, de calmer les battements tumultueux du cœur et l'anxiété extrême du malade; le plus souvent, l'effet topique réfrigérant a même pour résultat de déprimer en peu de temps la violence de l'état fébrile et d'abaisser la fréquence du pouls au-dessous de son rhythme normal.

Ces effets énergiques des topiques réfrigérants imposent une active surveillance. L'action de ce moyen ne reste pas locale; elle ne tarde pas à déprimer toutes les grandes fonctions organiques; son application trop prolongée deviendrait dangereuse dès qu'elle arriverait au point de déprimer l'action de l'appareil circulatoire et du système nerveux et les fonctions de la respiration jusqu'à un degré de collapsus tel que la réaction ne serait plus possible, et que le malade serait exposé à des congestions sanguines passives et à un état d'adynamie qui pourrait devenir une cause immédiate de danger. Lors donc que vous voudrez recourir à ce moyen, par lequel vous pouvez obtenir un résultat décisif en peu de temps, vous devez ne pas perdre de vue le malade, ou laisser auprès de lui un aide qui sache interroger à chaque instant l'état du pouls et des battements du cœur et la chaleur de la peau; car le temps nécessaire pour obtenir l'effet désirable est loin d'être le même pour tous les sujets : chez quelques uns, les battements tumultueux du cœur, les douleurs vives de la région précordiale, la fréquence du pouls sont déprimés en moins d'une heure, tandis que, chez d'autres, cet effet n'est obtenu qu'au bout

de deux ou trois heures. Dès qu'on est arrivé à ce résultat, le topique doit être enlevé ; il faut suivre ensuite les progrès de la réaction : si elle est modérée, si la fièvre ne se reproduit que lentement et si elle reste peu intense, l'application des topiques réfrigérants n'est plus nécessaire et serait même dangereuse ; mais si les accidents se reproduisent avec rapidité et avec une grande violence, il faut revenir au même moyen. Il est même quelquefois alors indispensable, lorsqu'on a à traiter un malade dans la force de l'âge et surtout un sujet d'une forte constitution, de modérer l'intensité de la réaction par une saignée générale plus ou moins considérable. Lorsque la réaction n'a pas été assez intense pour exiger ce dernier moyen, ou lorsqu'elle a trop peu d'intensité après la saignée, l'application des topiques réfrigérants ne peut plus se faire qu'avec une grande réserve. On en gradue les effets soit en interrompant et en reprenant leur application par intervalles plus ou moins rapprochés, soit en élevant leur température par la substitution de l'eau fraîche à la glace fondante dans la mesure convenable pour maintenir à un certain degré de modération tous les symptômes de douleur, de battements tumultueux du cœur et d'anxiété précordiale.

Nous n'avons jamais eu recours à ces moyens topiques sédatifs que dans des cas de péricardite aiguë dont les accidents étaient intenses ; nous ne les avons jamais appliqués lorsque l'inflammation du péricarde était compliquée de pneumonie ; mais l'existence d'une pleurésie ne nous a pas semblé les contre-indiquer ; nous n'avons pas remarqué qu'ils

aient jamais provoqué d'accidents, et nous en avons obtenu plusieurs fois une rapide diminution dans l'intensité de la maladie; nous n'avons pas vu de cas où l'indication d'insister sur ces moyens soit prolongée au-delà d'un jour ou de deux jours au plus; nous n'avons presque jamais eu recours à ces topiques qu'après des émissions sanguines générales ou même locales. Dès que la violence des symptômes a été modifiée par l'effet immédiat de ces topiques, nous faisons habituellement appliquer de larges vésicatoires sur la région précordiale dans la vue de précipiter la résolution de la maladie.

Dans les péricardites d'une faible acuité, ou dans les péricardites qui menaçaient de passer à l'état chronique ou qui avaient déjà évidemment cette marche, l'indication des topiques sédatifs froids ne nous a jamais semblé exister; celle des épispastiques nous a toujours alors paru plus urgente et plus sûre dans ses effets; nous avons toujours eu à nous applaudir d'y avoir déféré.

Dans les cas de péricardite déjà passée à l'état chronique ou dans les péricardites qui se produisent chez des sujets lymphatiques, ou chez des hommes déjà avancés en âge, ou encore chez des personnes affaiblies par des maladies antécédentes, on n'obtient d'effet utile et durable des épispastiques sur la région précordiale, dont l'indication est alors plus urgente, qu'en la prolongeant par des applications réitérées. Il convient même souvent dans ces cas de substituer à ces topiques des dérivatifs inflammatoires et suppurants d'une plus grande énergie, et sur-

tout d'une action plus fixe et plus profonde. Les sétons, les fontanelles ouvertes avec l'instrument tranchant, ou avec la potasse caustique sur la région précordiale, sont alors spécialement indiqués. Il faut les prescrire sans hésiter; et dans ces cas graves, dont la curation est trop souvent au-dessus de la puissance de l'art, il faut craindre d'arriver trop tard à ces moyens, qui sont véritablement ceux sur lesquels on peut le plus compter avec quelque espoir de succès.

Parmi les moyens thérapeutiques adjuvants de la curation de la péricardite aiguë dont les symptômes ont été atténués, et dans le cours de la péricardite chronique, nous avons l'habitude de prescrire l'administration des bains sulfureux. La confiance que nous avons en l'effet de ces remèdes nous paraît justifiée par ses résultats cliniques. L'action excitante que ces bains exercent sur la surface cutanée et sur les sécrétions de la peau, provoque une dérivation puissante qui concourt efficacement à favoriser la résolution de l'inflammation du péricarde. La seule précaution importante pour prescrire ces moyens, c'est que, soit par les émissions sanguines pratiquées en temps et avec l'activité convenables, soit par l'état général du malade, l'on n'ait plus à redouter que la pression que les bains exercent sur les capillaires extérieurs et sur l'appareil vasculaire périphérique puisse favoriser la congestion sanguine sur les organes thoraciques.

Pendant qu'on a recours à ces différents moyens thérapeutiques, il importe de modérer autant que possible l'irritabilité et l'action du cœur, et l'accom-

plissement des principales sécrétions. Le repos absolu imposé au malade dans un atmosphère sèche et d'une température douce; l'éloignement de toutes les influences excitantes physiques et morales, sont les conditions principales pour assurer un heureux résultat.

La matière médicale fournit quelques médicaments sédatifs propres à seconder l'effet de tous les autres moyens thérapeutiques par leur action sur les mouvements du cœur et sur l'irritation secondaire du système nerveux. La digitale pourprée, par l'action spéciale qu'elle exerce sur le cœur et sur la sécrétion urinaire, est le principal de ces agents thérapeutiques auxquels il faut recourir en cette occurrence. Son administration exige quelques précautions; il faut la donner à petites doses, pour ne pas joindre aux symptômes de la maladie l'effet topique qu'elle exerce sur l'estomac. Les nausées, l'anxiété épigastrique qu'elle provoque, aggravent les souffrances du malade, déterminent l'anorexie, font facilement naître un état saburral secondaire, et produisent un état de malaise qui détériore les forces déjà compromises par la maladie et par les évacuations sanguines qu'elle peut avoir nécessitées.

L'action exercée par la digitale sur la sécrétion de l'urine est utile comme déterminant un véritable effet antiphlogistique qui concourt à favoriser la résolution de l'inflammation du péricarde et à préparer la résorption de l'épanchement qu'elle a provoqué; toutefois l'utilité incontestable de ce résultat ne doit pas faire perdre de vue les inconvénients qu'il peut entraîner. Il résulte des déperditions urinaires un véritable affaiblissement qui concourt à

briser les forces du malade, et qui provoque souvent un amaigrissement quelquefois très rapide. Si cet inconvénient n'a pas de grandes conséquences pour les péricardites aiguës, arrivées à la période de déclin qu'elles doivent assez rapidement parcourir, il n'en est pas de même pour les péricardites chroniques, qui ne peuvent cesser qu'avec une certaine lenteur, et dont la disparition est toujours retardée et quelquefois arrêtée dans son cours par la faiblesse du malade et par la détérioration des forces nutritives.

La considération de toutes ces conditions inhérentes à l'effet de la digitale est un motif déterminant pour en graduer l'administration avec prudence. Nous nous imposons pour règle de ne pas dépasser la faible dose de ce médicament à laquelle il ne manifeste son effet sur l'estomac qu'en rendant la digestion plus rapide et en augmentant l'appétit du malade, et ses effets sur les organes urinaires qu'en rendant la quantité des urines à peine supérieure à la quantité des boissons. Cette dose est en général pour les adultes celle de cinq à six ou huit centigrammes de poudre de feuilles fraîchement préparée, prise en deux ou trois fois chaque jour.

L'opium est un des médicaments sédatifs dont on obtient de rapides et heureux effets pour la curation de la péricardite, comme un moyen propre à modérer les accidents que cette maladie détermine immédiatement par le trouble qu'elle occasionne dans les fonctions du cœur. Lorsque la maladie affecte un sujet très irritable chez lequel les phénomènes spasmodiques sont facilement provoqués et atteignent

rapidement une grande intensité, les palpitations et les mouvements tumultueux du cœur sont les symptômes dominants. Les douleurs qu'ils provoquent d'une manière presque continue, l'anxiété précordiale excessive qui en est le résultat, les mouvements respiratoires pressés et anxieux qui en résultent, épuisent rapidement les forces, au point que la vie du malade est immédiatement menacée par les accidents de la perturbation fonctionnelle du cœur. L'opium est alors le moyen auquel on peut avoir recours avec le plus de confiance; il n'est pas nécessaire de le donner à une dose très élevée; nous avons rarement dépassé la dose de dix à quinze centigrammes dans la journée, ou deux ou trois prises.

Nous ne partageons pas aussi, dans ces cas comme dans ceux de la plupart des phlegmasies, les craintes qu'on a ordinairement sur les effets de ce médicament, par les mêmes motifs que nous rejetons comme erronées les contre-indications que l'on admet à l'administration des épispastiques. Notre expérience clinique, pour l'effet de ce remède, est d'accord avec la doctrine déduite de l'appréciation de son action immédiate. Nous ne l'avons jamais vu alors exaspérer les accidents morbides, et nous avons bien souvent obtenu en un ou deux jours, sinon la cessation complète, au moins la diminution très marquée de ces symptômes spasmodiques. Lorsque l'excitation nerveuse est extrême et la douleur précordiale excessive, l'opium mérite plus de confiance que la digitale; son effet est plus prompt et plus sûr.

L'administration des purgatifs a été conseillée

comme un moyen de combattre directement l'inflammation péricardiaque. On a attribué l'utilité de cette médication à l'effet topique qu'elle exerce sur le tube digestif. Cette action topique est mixte : elle agit sur la membrane muqueuse en l'irritant; elle augmente la sécrétion des follicules qu'elle contient dans sa trame; elle provoque une hypersécrétion des glandes annexes du tube digestif, et particulièrement du foie.

La médication purgative par la déperdition de liquides qu'elle provoque, agit sur tout l'organisme à la manière des évacuants; elle est évidemment antiphlogistique; elle a ainsi une utilité réelle dans tous les cas où il est indiqué de diminuer l'état phlogistique général; elle agit immédiatement sur l'organe malade à peu près de la même manière que les émissions sanguines.

Dans les cas de péricardite qui surviennent à des sujets cachectiques et surtout dans celles qui attaquent des sujets déjà infiltrés, les déperditions de liquides opérées par la diacrise intestinale provoquée par l'art ont un effet plus immédiatement utile que celui qu'on obtient par les saignées; elles sont plus propres à prévenir l'augmentation de la sécrétion séreuse inflammatoire qui s'accomplit dans le péricarde. Prescrite dans ces cas et d'après ces indications, cette médication nous a quelquefois été si utile que nous n'hésitons pas à faire un précepte d'y avoir recours.

Quant à l'effet dérivatif ou révulsif de la médication purgative obtenu par l'irritation qu'elle provoque sur la muqueuse digestive, nous n'y avons point de

confiance. Nous n'avons jamais vu l'irritation intestinale déterminée par les cathartiques et les drastiques suivie d'un bon résultat, lors même qu'elle produit des coliques, de la soif, un certain degré de rénitence des parois abdominales, en un mot tous les symptômes d'une irritation plus ou moins vive de la muqueuse du tube digestif portée même jusqu'à la phlogose. Nous ne connaissons point de faits dans lesquels cette médication irritante de la muqueuse gastro-intestinale ait été suivie d'une atténuation des accidents inflammatoires péricardiaques assez prononcée pour être incontestable.

L'action dérivative ou plutôt révulsive par rapport à la péricardite que l'on a attribuée aux purgatifs, agissant comme irritants de la membrane muqueuse du tube digestif, n'est d'ailleurs pas conforme aux vrais principes de la thérapeutique générale : on n'obtient de dérivation et de révulsion réelles par une action irritante exercée sur une partie déterminée, que lorsqu'il existe une véritable similitude de texture entre cette partie du corps et celle où se trouve l'inflammation à combattre, ou que lorsque l'organe sur lequel on agit et celui qu'on s'efforce de débarrasser d'une affection morbide ont des fonctions identiques ou congénères. Aucun de ces rapports n'existe entre la muqueuse gastro-intestinale et la membrane séreuse du cœur; nous ne sommes donc point surpris de l'inutilité que nous avons presque toujours remarquée de l'effet des irritants opposés comme agents dérivatifs à l'inflammation aiguë ou chronique du péricarde.

Parmi les agents thérapeutiques que l'on a préconisés pour la curation des péricardites comme pour

celle des pneumonies et des pleurésies, le calomélas est employé avec une grande confiance par les médecins anglais et par quelques médecins allemands. C'est Vogel et Hamilton qui en ont les premiers recommandé l'administration contre les inflammations thoraciques à la dose habituelle de quarante à cinquante centigrammes par jour. Les praticiens qui font usage de ce médicament dans ces cas, lui attribuent une action antiphlogistique, une sorte d'action déprimante sur l'appareil artériel, à laquelle serait due son utilité contre les phlegmasies, plutôt qu'à l'effet purgatif qu'il exerce sur le tube digestif; la plupart s'efforcent même d'éviter l'action purgative du calomélas en le mélangeant avec une petite quantité d'opium.

Les observations que l'on a rapportées pour prouver l'utilité de cette médication se réduisent à des cas dans lesquels on a d'abord réprimé l'intensité des accidents inflammatoires généraux et locaux par des émissions sanguines et par une diététique sévère; l'on a ensuite administré le calomélas, et pendant ce temps-là la marche décroissante de la maladie s'est accomplie, comme nous la voyons journellement s'effectuer après les émissions sanguines sans qu'on ait recours à d'autres moyens que ceux de la médication expectante. Dans d'autres faits, on a prescrit simultanément le calomélas avec les déplétions sanguines et avec les dérivatifs sur les parois du thorax; nous ne remarquons pas encore que la marche décroissante de la maladie se soit accomplie plus rapidement et plus facilement que lorsqu'on s'abstient de cette médication. Dans tous les cas où la maladie s'est heureusement terminée, il est

véritablement impossible de trouver des motifs suffisants d'attribuer au médicament mercuriel une influence réelle sur la marche décroissante de la maladie. La plupart de ceux qui ont invoqué ces faits n'ont été induits en erreur que parce qu'ils n'étaient pas bien familiarisés avec les phénomènes successifs du décroissement de la maladie; ils ont été ainsi amenés à attribuer la diminution du mal au médicament administré inutilement pendant la période décroissante, souvent déterminée par la médication antiphlogistique directe préalablement ou simultanément adoptée. Lorsque la péricardite a suivi une marche fâcheuse vers la terminaison funeste ou vers l'état chronique, on ne voit pas par les observations publiées que l'administration du calomélas ait ralenti ou troublé d'une manière évidente la succession des accidents de la maladie.

Nous concluons donc des faits mêmes que l'on a rapportés sur l'utilité du calomélas pour la curation des péricardites, que ces faits ne justifient en aucune manière les corollaires qu'on en a déduits. Toutes les observations que nous avons nous-même faites au lit du malade, soit que le médicament eût été administré par des praticiens qui le prescrivaient avec confiance, soit qu'il l'eût été par nous-même pour en apprécier les effets ou pour obéir à des prescriptions arrêtées dans des consultations, n'ont pu ébranler en rien notre conviction sur l'inutilité complète du calomélas pour combattre la péricardite.

L'action du mercure considéré comme un moyen spécial de curation des maladies inflammatoires a

suggéré à beaucoup de médecins de prescrire contre les inflammations graves, et principalement contre celles qui ont leur siége dans la poitrine ou dans l'abdomen, les différentes préparations pharmaceutiques de ce métal introduites dans l'organisme à doses élevées et rapidement par différentes voies. C'est aussi le plus ordinairement au calomélas qu'on a eu recours dans ces circonstances; on l'a préconisé non seulement administré par les voies digestives, mais aussi administré par les absorbants en frictions et à doses élevées avec un corps gras. Le mercure, divisé dans l'axonge, a été aussi introduit par aborption cutanée dans les mêmes maladies et d'après les mêmes vues thérapeutiques.

Les observations sur l'action antiphlogistique du mercure administré à haute dose à l'intérieur ou à l'extérieur contre des inflammations profondes sont, ou des observations recueillies sur des cas funestes d'une telle gravité que tous les moyens thérapeutiques devaient échouer, ou des observations sur des péricardites qui se sont heureusement terminées par la marche spontanée des accidents réprimés ou amenés à leur période décroissante par les moyens rationnels précédemment appliqués. Pas une de ces observations ne fournit un argument incontestable sur l'action antiphlogistique du mercure, ni sur les bons effets de ce médicament contre les péricardites. Nous n'appliquons pas seulement ces remarques aux observations publiées dans les ouvrages ou les recueils périodiques, nous les appliquons aussi aux observations cliniques sur des faits dont nous avons été témoin.

L'action antiphlogistique du mercure n'est qu'une hypothèse déduite d'une appréciation erronée des effets que ce moyen thérapeutique exerce sur l'organisme. Lorsqu'on administre à doses suffisantes les préparations mercurielles, on provoque plus ou moins rapidement un état toxique qui a tous les caractères d'une cachexie, et dans lequel certains organes (la muqueuse buccale et les glandes salivaires) sont réellement enflammés. Mais cet état morbide n'est rien moins que contraire au développement des inflammations; il n'est pas de médecin habitué à pratiquer sur un grand nombre de malades dans les hôpitaux, qui n'ait observé des cas de phlegmasies plus ou moins graves internes ou externes, et même de phlegmasies thoraciques, survenant chez des hommes soumis à toute l'activité d'un traitement antisyphilitique par le mercure. L'état de faiblesse générale, l'amaigrissement, la décoloration des téguments, la flaccidité des chairs, l'abondance des urines, qui sont des phénomènes de l'effet exercé sur l'organisme par le mercure, ne peuvent conduire à admettre que ce médicament atténue ou prévienne le développement des inflammations. Les médecins qui tirent cette conséquence de l'effet toxique général de cette substance, ne savent pas que la langueur des grandes fonctions organiques, bien loin de prévenir la production de l'inflammation, est au contraire la condition la plus favorable aux stases et aux congestions sanguines par lesquelles elle est déterminée.

VINGTIÈME LEÇON.

Sommaire. — 3° *Des indications thérapeutiques qui se rapportent aux altérations qui se produisent dans le péricarde pendant la durée et après la terminaison de l'inflammation.*—A quelles périodes de la maladie s'applique la curation déduite des indications fournies par les altérations anatomiques. — La thérapeutique rationnelle de la péricardite décroissante ou terminée se rapporte à deux stades qui correspondent aux modifications que subissent les altérations anatomiques du péricarde. — De la nécessité de subordonner les moyens propres à déterminer la résorption de l'épanchement péricardiaque à la cessation de l'inflammation de la membrane séreuse. — De la nécessité de s'écarter de la médecine débilitante à mesure qu'on s'éloigne de la fin de l'inflammation. — Des indications déduites des idiosyncrasies des malades pour déterminer la médication à laquelle il faut les soumettre. — Des indications déduites de maladies antécédentes terminées ou persistantes pour guérir l'épanchement péricardiaque. — Des indications à remplir pour la curation de l'épanchement péricardiaque chez les sujets œdématiés. — Effets de la digitale pourprée et des différents diurétiques sur la guérison des épanchements péricardiaques. — De l'utilité des hydragogues pour la curation des hydropéricardites.—Principe de thérapeutique générale applicable à la curation des épanchements séreux chroniques. — Nature des accidents provoqués par la présence des pseudo-membranes endopéricardiaques, et par le travail organique qu'elles nécessitent; indications thérapeutiques qui en résultent. — Comment on satisfait à ces indications. — Nécessité de tenir compte des circonstances physiologiques et pathologiques qui influent sur le travail plastique péricardiaque. — Comment on déduit l'indication de moyens thérapeutiques différents de l'appréciation de ces circonstances. — De la curation rationnelle dans les cas où les désordres péricardiaques persistent après l'inflammation du péricarde sans tendre à disparaître.

3° *Des indications thérapeutiques qui se rapportent aux altérations qui se produisent dans le péricarde pendant la durée et après la terminaison de l'inflammation.*

Les indications thérapeutiques qui se rapportent aux désordres anatomiques que produit l'inflamma-

tion autour du cœur servent à régler la curation de la péricardite à sa période de déclin ; les conséquences qu'on tire des modifications que subissent les lésions péricardiaques, quand la maladie se termine, servent à régler la curation convenable à la convalescence.

Pendant toute la durée de l'inflammation de la séreuse péricardiaque, la sécrétion anomale qu'elle entretient continue à déposer dans la cavité périphérique du cœur des produits séreux et plastiques. La présence de ces produits survit à l'inflammation, et ne peut disparaître que par un travail organique secondaire qui marque la période intermédiaire à la cessation de l'inflammation et au retour du péricarde à un état qui lui permet d'accomplir ses fonctions. Ce n'est donc pas assez faire pour le malade que de réprimer l'inflammation, il faut ensuite favoriser la disparition progressive de ses produits et débarrasser ainsi le cœur de l'influence nuisible qu'ils ont sur ses fonctions.

Dans les péricardites aiguës qui n'ont que peu d'intensité, et surtout dans celles qui doivent à leur cause spéciale un caractère comme fugace, telles, par exemple, que les péricardites rhumatismales, l'inflammation est à peine terminée, que l'on reconnaît à l'exploration méthodique de la région précordiale que la masse de liquide déposée dans le péricarde disparaît de jour en jour, et laisse bientôt comme seul résidu des matières plastiques organisées en pseudo-membranes adhérentes à la surface séreuse. Après les péricardites qui ont eu une grande intensité, et surtout après celles qui ont persisté pendant

un certain temps, et principalement après celles qui ont eu une marche chronique, la résorption du liquide ne s'accomplit qu'avec lenteur; l'organisation des matières plastiques, et ensuite le travail de condensation et d'élimination des pseudo-membranes sont encore plus lents.

Pour diriger rationnellement la thérapeutique qu'il convient d'adopter à cette période de cessation progressive des désordres inflammatoires intra-péricardiaques, il faut la rapporter à deux stades qui correspondent l'un et l'autre à des actes organiques qui sont simultanés pendant un certain temps, mais dont les uns persistent nécessairement après les autres. Le premier de ces stades est celui de la résorption du liquide épanché; le second est celui de la conversion en pseudo-membranes celluleuses de la matière plastique épanchée, et ensuite de la disparition de ces pseudo-membranes.

Avant de s'arrêter à l'indication principale de favoriser la résorption du fluide épanché dans le péricarde, le médecin doit d'abord considérer si l'inflammation a complétement cessé et si elle tend à se reproduire. Aussi long-temps que l'on peut présumer que l'état inflammatoire persiste, et à quelque faible degré qu'il soit réduit, il faut redouter ses recrudescences, et il faut insister sur les moyens antiphlogistiques principalement dirigés sur la région précordiale et sur les moyens de régime qui sont propres à le faire cesser. Parmi ces moyens, les exutoires précordiaux, soit temporaires et plus ou moins fréquemment renouvelés, soit permanents, sont ceux qui méritent le plus de confiance; ils favorisent en même

temps la cessation des accidents inflammatoires et la résorption de l'épanchement. Ces moyens antiphlogistiques sont aussi propres à resserrer la turgescence vasculaire de la membrane séreuse, qui est liée au travail d'organisation des pseudo-membranes, dans des limites assez restreintes pour qu'elle n'arrive pas jusqu'à produire la récidive de l'inflammation ou au moins une sorte de subinflammation chronique du péricarde qui entretient l'épanchement. On seconde l'effet utile de ces exutoires en donnant une certaine activité aux fonctions de la peau et des excréteurs urinaires par l'administration de boissons diurétiques et par les bains alcalins et sulfureux. On augmente progressivement l'action de tous ces moyens thérapeutiques à mesure qu'on s'éloigne de la fin des accidents inflammatoires péricardiaques proprement dits.

Si la maladie a été chronique, ou si, quoique aiguë, elle a marché avec lenteur et d'une manière en quelque sorte languissante, ou s'il est survenu plusieurs récidives de l'inflammation, si enfin l'on a à traiter un sujet d'une constitution molle, lymphatique, ou un homme affaibli par des maladies antécédentes, il ne faut pas compter sur un effet rapide des moyens thérapeutiques. Pour faire disparaître les derniers vestiges de l'inflammation et déterminer la résorption de l'épanchement, il faut que la médication soit chronique, parce que la résorption ne s'accomplit dans ces cas qu'avec la lenteur qui correspond au peu d'activité des fonctions organiques; c'est surtont dans ces cas qu'on retire une grande utilité des exutoires profonds à la région précordiale.

La médication débilitante, et particulièrement le régime rigoureux qui lui appartient, devient à la fin des péricardites, lorsque la maladie a été grave et prolongée, un véritable obstacle à la résorption de l'épanchement et à la guérison, car l'épanchement péricardiaque ne commence à diminuer que lorsque les forces se relèvent, et par conséquent, qu'après qu'on a rendu aux fonctions organiques une certaine activité. Ayez donc grand soin de vous écarter de la routine des médecins empiriques, qui insistent sur la médication antiphlogistique et dérivative tant qu'ils trouvent de l'épanchement dans le péricarde, dans la vue de faire cesser une inflammation qui n'existe plus et de déterminer la résorption d'un épanchement dont la permanence n'est plus que le résultat de l'état de faiblesse des fonctions organiques. Il faut, dans ces cas-là, nourrir le malade et même favoriser les fonctions de l'estomac et l'assimilation par l'administration des boissons amères et alcalines, par la prescription de frictions sèches et stimulantes, par l'insolation, par l'exercice musculaire pris dans une certaine mesure, etc., etc. Dès que l'effet immédiat de cette médication se produit, c'est-à-dire dès que le pouls reprend du développement, dès que la décoloration s'efface, dès que la faiblesse générale diminue, la résorption de l'épanchement se manifeste.

Dans quelques cas, qui sont cependant les plus rarement observés, l'épanchement dans le péricarde est entretenu par un état général véritablement angiosténique de l'organisme. Ces cas, qui ne se ren-

contrent guère que chez les jeunes sujets pléthoriques ou dont l'appareil vasculaire fonctionne avec une grande activité, exigent qu'on insiste sur la médication antiphlogistique, lors même que l'on n'observe plus les signes immédiats de l'inflammation du péricarde. La saignée faite et réitérée avec mesure est alors le moyen qui mérite la préférence. Le régime doit conserver une partie de la sévérité de celui qu'on a dû suivre pendant l'intensité de l'inflammation du péricarde. La prescription de cette médication à cette période doit néanmoins se faire avec prudence; en insistant trop sur les moyens qu'elle comprend, on préparerait une débilité des fonctions organiques qui deviendrait une cause secondaire de la persistance de l'épanchement. La meilleure règle à suivre dans ces cas est de n'insister sur les moyens antiphlogistiques qu'avec une lenteur de plus en plus grande, de manière à suivre pas à pas les progrès de la diminution de l'épanchement et à passer progressivement à un régime analeptique, non stimulant, propre à réparer les forces et à déterminer définitivement la convalescence.

La résorption des épanchements séreux d'origine inflammatoire, qu'ils occupent le péricarde ou toute autre cavité séreuse, est subordonnée à des idiosyncrasies qu'il faut étudier. Chez certains sujets, cette résorption se fait avec rapidité, tandis que, chez d'autres, elle n'arrive qu'avec lenteur. Cette idiosyncrasie est la même qui fait varier dans de si larges limites, chez les différents sujets, la rapidité de la formation des cicatrices et de la résolution des

indurations. Le médecin tire, sous ce rapport, d'utiles indications de l'appréciation du tempérament et de la constitution du malade, et aussi de l'histoire commémorative des affections morbides qu'il peut avoir éprouvées. S'il s'agit d'un sujet lymphatique, à chairs molles, à constitution languissante, chez lequel les fonctions de la peau se font habituellement mal, la médication qui favorisera le plus efficacement la résolution de l'épanchement sera celle qui donnera de l'activité à la circulation capillaire, à la nutrition et aux sécrétions : ainsi l'administration faite avec mesure des médicaments stimulants et toniques, la prescription des bains excitants, comme les bains sulfureux et alcalins, détermineront la résolution des derniers désordres morbides, qui resteraient stationnaires si l'on insistait sur la médication débilitante. Si l'on a, au contraire, à donner des soins à une personne d'un tempérament sanguin, d'une vigoureuse constitution, prédisposée immédiatement par ces conditions idiosyncrasiques aux congestions inflammatoires et aux phlegmasies internes ou externes, la médication antiphlogistique, continuée avec modération, rendue plus active par intervalles par de petites évacuations sanguines, est la seule indiquée pour faire disparaître les derniers désordres morbides, et pour prévenir leur accroissement qui serait l'effet des retours plus ou moins prononcés de l'inflammation du péricarde.

L'appréciation du caractère des maladies que les sujets affectés de lésions péricardiaques ont éprouvées antérieurement donne la mesure des efforts et la di-

rection des moyens par lesquels on doit poursuivre la résolution de l'affection du péricarde.

Il est des personnes constituées de telle manière, que toutes les inflammations qu'elles peuvent éprouver ont une marche chronique et se montrent réfractaires à un degré insolite. La curation ne s'obtient chez ces sujets que par l'usage prolongé des moyens qui augmentent l'activité de la circulation capillaire et des organes sécréteurs. Il faut même le plus souvent donner à ces moyens une action stimulante très vive sur toutes les fonctions organiques pour substituer une sorte d'affection aiguë à la maladie chronique du péricarde. On retire dans ces cas-là des effets utiles de l'établissement permanent d'exutoires profonds, et de l'usage interne des toniques amers ou aromatiques secondé par un régime analeptique.

Quand la péricardite s'est développée chez des personnes œdématiées par suite de maladies chroniques antécédentes, et surtout, comme il arrive fréquemment, par suite de maladies organiques du cœur, l'épanchement péricardiaque persiste sous l'influence de la diathèse séreuse. Il en est de même lorsque la péricardite a eu beaucoup d'intensité, et surtout lorsqu'elle s'est prolongée sous la forme chronique et qu'on a été forcé, pour faire céder les accidents inflammatoires intenses et réfractaires, d'insister sur une médication antiphlogistique active. Dans ces cas, ce n'est qu'en agissant sur l'état général de débilité et d'imperfection des fonctions nutritives qu'on peut être utile au malade. La médication alors indiquée

consiste dans l'usage et l'association des médicaments diurétiques, toniques et purgatifs; les effets immédiats de ces médicaments doivent être étudiés avec soin comme source d'indications *à juvantibus et lædentibus*.

La prescription de la digitale pourprée est dans ces cas la première qui se présente à l'esprit; elle paraît à la fois indiquée par l'effet sédatif qu'on en attend pour calmer les palpitations et modérer l'énergie des battements du cœur, et pour arrêter les progrès de l'anasarque par l'action diurétique puissante qu'elle exerce. Lorsqu'il ne s'est encore écoulé que peu de temps depuis la cessation des symptômes inflammatoires, lorsque le malade éprouve encore, avec les accidents immédiatement liés à la présence de l'hydro-péricardite, des palpitations plus ou moins intenses et des douleurs à la région précordiale, la digitale est en effet le médicament qui mérite la préférence. On en retire les plus grands avantages pourvu qu'on ait soin de ne le donner qu'à de faibles doses pour ne pas détériorer d'abord les fonctions digestives, dont l'accomplissement normal est une condition indispensable du succès. C'est par ces fonctions que commence et que s'entretient la réparation des forces, et dès que ces fonctions sont dérangées, la diathèse séreuse ne devient que plus intense, et toutes les sécrétions sont interverties ou au moins imparfaites.

Les diurétiques toniques, tels que les préparations d'aunée, de scille, de trèfle d'eau, d'absinthe, sont souvent alors préférables à la digitale, ou doivent le plus ordinairement lui être associés; ces médicaments, par

leur action tonique, qui s'exerce en même temps qu'ils stimulent la sécrétion rénale, tendent à augmenter l'activité des fonctions nutritives par laquelle seule on peut modifier utilement l'état général du malade, et à déterminer la résorption du liquide épanché dans le péricarde. Ils pourraient avoir une action trop stimulante, et par cela même nuisible, si le péricarde conservait encore un certain degré d'inflammation, mais ils n'ont plus cet inconvénient à une époque plus avancée de la maladie et lorsque la présence de l'épanchement est surtout entretenue par l'état général de cachexie séreuse.

Quelques médicaments réunissent, à une action stimulante énergique sur la sécrétion rénale, une action purgative puissante, d'où résultent des excrétions anomales par la muqueuse du tube digestif qui ont une grande influence sur la résorption de l'épanchement séreux péricardiaque. La double action de ces médicaments sur des sécrétions opérées par des organes différents, montre ce qu'il faut penser de cette doctrine des physiologistes qui prétendent que l'action d'un organe sécréteur ne s'exerce qu'au détriment des autres sécrétions. L'utilité de ces médicaments, que les anciens réunissaient sous le nom d'hydragogues, qui comprennent les préparations de kahinça, de coloquinte, de colchique, de seconde écorce de sureau, etc., ne peut être assurée que lorsqu'on les administre avec toute la prudence nécessaire pour ménager le tube digestif, et avec la mesure indispensable pour ne pas fatiguer l'organisme par les sécrétions et les excrétions mor-

bides qu'ils déterminent avec énergie. Il ne faut pas perdre de vue que, dans cet état avancé de la maladie où l'on observe à la fois un épanchement dans une cavité séreuse et un état d'anasarque, c'est l'état général cachectique, qui s'est secondairement établi, qui paralyse par la débilité organique inhérente à sa présence la résorption de l'épanchement péricardiaque. Si l'on dépasse le but que l'on doit se proposer, d'activer seulement les excrétions et de favoriser ainsi le rétablissement de l'absorption, jusqu'au point de détériorer plus profondément par l'effet même des médicaments les fonctions organiques, l'on aggravera la maladie bien loin de préparer la guérison.

Pour la curation des épanchements inflammatoires chroniques du péricarde, comme pour la curation des épanchements pleuraux chroniques, nous dirons bien plus, pour la curation de toutes les affections chroniques des tissus, liées à un état de cachexie, c'est l'état général qui nous préoccupe toujours d'abord et davantage que la lésion locale. C'est pourquoi nous n'insistons qu'avec une extrême réserve sur les diurétiques et sur les hydragogues, tandis que nous mettons en œuvre les moyens les plus puissants pour donner de l'activité à toutes les fonctions de la vie organique, tels que les frictions sèches et stimulantes sur tout le corps, les bains stimulants sulfureux et alcalins, l'insolation, l'administration d'aliments analeptiques et même toniques, de boissons et d'extraits amers et excitants préparés avec la gentiane, la cascarille, l'absinthe, le houblon, etc. Dès que nous parvenons ainsi à

rendre les digestions plus faciles, à donner à la circulation capillaire plus d'énergie, toutes les sécrétions deviennent plus actives, les forces se relèvent, la pâleur et l'aspect de flétrissure générale des téguments disparaissent, l'œdème s'il existait et surtout l'épanchement endo-péricardiaque ne tarde pas à diminuer. Lorsque cet effet général est obtenu, les diurétiques, qu'on avait souvent et inutilement administrés de prime abord, ont une efficacité évidente pour favoriser la cessation des accidents de l'anasarque et de l'épanchement intra-péricardiaque.

La médication que nous venons de vous indiquer repose sur l'application d'un principe de thérapeutique générale trop souvent méconnu de nos jours. Les médicaments n'agissent point par eux-mêmes d'une manière absolue et constante; leur action thérapeutique ne s'exerce que par l'intermédiaire des organes et des fonctions; leur énergie, leur efficacité, sont nécessairement subordonnées aux degrés et aux modes de vitalité des organes, et par conséquent à l'activité avec laquelle s'accomplissent les actes physiologiques. Comment veut-on obtenir une activité insolite de la sécrétion des reins quand la circulation capillaire est languissante, quand les actes intimes par lesquels s'accomplit l'élaboration moléculaire dans le sein de nos organes sont si imparfaits que la nutrition est affaiblie au point que tous les tissus perdent leur coloration, leur densité, leur turgescence? etc. Quand on obtiendrait encore à un certain degré cette suractivité des organes sécréteurs de l'urine, comment pourrait-on se flatter qu'elle entraînerait la résorption plus rapide des épanche-

ments séreux et ainsi la disparition des hydropisies locales inflammatoires? Cette influence à distance de la sécrétion d'un organe sur les absorptions et sur le retour à la vie plastique normale dans un autre organe, n'est possible que par l'activité des fonctions de tout l'appareil circulatoire et de tous les organes de la nutrition coordonnés les uns avec les autres. Cette activité est languisante, incomplète dans l'état de cachexie des maladies chroniques, comme celle dont la curation nous occupe; c'est donc sur elle qu'il faut d'abord agir pour la relever si l'on veut rétablir l'équilibre préalable nécessaire de tous les actes de la vie organique.

Lors donc que vous serez appelés à donner des soins à des malades affectés d'épanchements dans le péricarde, ou même en général lorsque vous aurez à combattre une maladie chronique dont l'absorption doit être le moyen immédiat de guérison; si votre malade est cachectique, s'il est épuisé par la longueur et la gravité de la maladie, si surtout on l'a fatigué par l'administration inutile de diurétiques de toute espèce ou par toute autre médication évacuante, ne comptez sur un résultat possible qu'après avoir relevé les fonctions organiques générales : que ce soit votre première préoccupation. Repoussez sans hésitation toutes les craintes qu'un trop grand nombre de médecins manifesteront sur le danger d'une influence fâcheuse des moyens toniques et stimulants sur la maladie locale, naguère encore tout-à-fait inflammatoire; une fâcheuse influence de ce genre est impossible, aussi impossible que l'effet utile des dérivatifs, par phlogose ou

par diacrise, tant que l'état général des fonctions organiques restera dans la langueur. Prescrivez sans hésiter, mais cependant avec la prudence convenable pour ne pas dépasser le but, une médication tonique et excitante; si elle produit l'heureux effet de relever l'activité des fonctions organiques, vous verrez bientôt l'état du malade s'améliorer et la résolution de l'affection locale s'accomplir. Les diurétiques, qui restaient sans influence sur les reins ou dont l'effet évacuant était nul pour la guérison ; les hydragogues, les diaphorétiques auront un effet d'autant plus marqué et une action curative d'autant plus sûre que la médication tonique et analeptique aura relevé plus complétement l'activité des fonctions organiques.

Si nous devions justifier ici ces principes par des faits particuliers, nous vous rapporterions des exemples d'épanchements inflammatoires chroniques du péricarde simples ou compliqués, d'épanchements pleuraux et d'indurations chroniques des poumons, dont la résolution n'a commencé que lorsque nous avons substitué aux moyens débilitants, tels que les diurétiques, les hydragogues, administrés jusque là avec activité et sans résultat, une médication tonique et même stimulante destinée à rétablir et à fortifier l'activité des fonctions nutritives générales. Vous verriez, par quelques observations cliniques que nous possédons, que la diacrise jusqu'alors inutilement sollicitée s'est établie avec facilité et au grand avantage des malades, dès que nous avons fait succéder à l'administration des toniques stimulants les moyens évacuants auxquels nous avions dû

d'abord renoncer, parce qu'ils étaient inertes et fatiguaient inutilement le malade.

La conversion en pseudo-membranes organisées des matières plastiques dont l'inflammation a déterminé le dépôt dans la cavité circonscrite par la membrane séreuse du cœur, est une condition indispensable au rétablissement des fonctions du péricarde. Aussi long-temps que ces concrétions plastiques, même déjà pourvues de vaisseaux, conservent une certaine épaisseur, elles gênent les mouvements du cœur. Le travail d'organisation qui s'établit en elles et qui les greffe pour ainsi dire sur l'appareil vasculaire péricardiaque et cardiaque entretient, par la turgescence vasculaire qui est son principal élément, une irritabilité plus grande et une action nutritive plus active dans ces tissus. Cette vitalité plastique exagérée, et l'excès d'action imposé aux contractions du cœur pour surmonter les obstacles mécaniques qui proviennent de la présence des pseudo-membranes et de l'épanchement séreux, entretiennent des palpitations habituelles, exposent le malade à des récidives de péricardite, au passage à l'état chronique des restes de l'inflammation, au développement d'endocardites ou de cardio-artérites; enfin, par leur persistance, ces lésions péricardiaques consécutives occasionnent avec le temps l'hypertrophie des parois du cœur. Le médecin doit tenir compte de ces conditions morbides pour établir les indications de la curation rationnelle applicable à la période ultime des péricardites. Cette curation rationnelle est peut-être la partie du traitement de la péricardite la plus

difficile à diriger; elle est négligée par la plupart des médecins empiriques qui n'ont pas approfondi la connaissance des maladies du cœur; elle exige que l'on exerce une grande influence sur le malade pour le déterminer à s'y soumettre, parce que l'atténuation des souffrances qu'il a endurées et l'accomplissement maintenant régulier au moins en apparence des principales fonctions ne lui font pas sentir la nécessité d'une médication rigoureuse et pénible.

La première indication à laquelle il faille satisfaire, celle qui suffit dans beaucoup de cas pour amener un rétablissement complet, est d'atténuer l'influence nuisible que le cœur peut éprouver de la présence du travail plastique qui se continue à sa périphérie pendant un temps plus ou moins long; la seconde est de favoriser et d'abréger ce travail plastique, puisqu'il est la condition du rétablissement du malade, et que ce n'est qu'après sa terminaison que tout le danger des accidents ultérieurs est écarté.

Pour atténuer les inconvénients qui peuvent résulter de l'accomplissement autour du cœur du travail plastique par lequel s'organisent, se condensent, et ensuite disparaissent les pseudo-membranes, il faut maintenir le malade sous l'influence d'un régime et de moyens thérapeutiques propres à mettre le cœur et tout l'appareil circulatoire dans le plus grand calme possible. C'est dans ce but qu'il faut prescrire de garder habituellement le repos dans la position horizontale; de ne faire de mouvements de locomotion que très lents et très peu étendus; de se

tenir avec soin à l'abri de tous les ébranlements moraux stimulants; de ne se nourrir que d'aliments légers, d'une très facile digestion, qui n'exercent sur l'appareil digestif, et par suite sur tout l'appareil circulatoire, qu'une stimulation aussi faible que possible; de s'abstenir de tous les travaux intellectuels qui excitent vivement le système nerveux et qui exigent de la contention d'esprit. Si ces moyens d'agir sont insuffisants pour mettre le malade à l'abri des palpitations, des douleurs obtuses et comme lancinantes qui viennent par intervalles à la région précordiale, il faut y joindre l'administration des sédatifs à doses modérées; parmi ces sédatifs, la digitale est celui qui se prescrit alors le plus habituellement et dont on obtient les meilleurs résultats, pourvu qu'elle soit donnée à faibles doses pour ne pas fatiguer le tube digestif, pour ne pas débiliter le malade par les déperditions urinaires qu'elle provoque, pour se ménager le moyen d'en continuer l'usage pendant long-temps.

Lorsque l'on remarque que les palpitations ou les douleurs précordiales se reproduisent pendant le travail de la digestion, ou seulement si le malade éprouve à ce moment un état général de malaise, l'administration de l'opium est préférable à celle de la digitale.

Si les digestions sont languissantes et difficiles, s'il se manifeste des douleurs cardialgiques après l'ingestion des aliments, l'influence de l'état de souffrance du tube digestif, provoqué surtout par le repos qu'on impose au malade, se fait sentir sur le cœur par les palpitations et par la douleur précordiale qu'elle

provoque, on trouve alors une médication véritablement sédative du cœur dans celle qui rend la digestion plus facile et plus complète. Dans ce cas, qui se présente souvent, surtout chez les malades fatigués par une médication débilitante appliquée sans mesure et pendant trop long-temps, on administre aux malades des boissons alcalines, du sous-nitrate de bismuth seul ou combiné avec l'opium; nous avons souvent obtenu une amélioration rapide en unissant, dans ce cas, l'extrait de noix vomique à petites doses, soit à la poudre de digitale, soit à l'opium.

Pendant toute la durée de cette médication, il importe de suivre les progrès des changements qui s'accomplissent autour du cœur, par la condensation d'abord et ensuite par l'atténuation des couches pseudo-membraneuses; les signes perçus par l'auscultation permettent d'arriver à ce résultat; ils indiquent au médecin dans quelle mesure il doit insister sur les moyens prescrits, et quand il convient de se relâcher de la sévérité de ces moyens.

Le travail plastique qui se fait autour du cœur après la péricardite a une activité variable suivant des circonstances qui appartiennent aux conditions physiologiques et pathologiques dans lesquelles se trouve le malade. Les mêmes conditions physiologiques qui rendent rapide chez les uns, lent et difficile chez les autres, le développement nutritif de certains organes à certains âges de la vie, ou la réparation des solutions de continuité des tissus ou la résolution des inflammations externes dans l'état de maladie, se retrouvent avec la même diversité d'effets dans

l'accomplissement de la condensation, et ensuite de la disparition des pseudo-membranes inflammatoires des membranes séreuses. La débilité et la perversion des fonctions organiques qui résultent de la maladie inflammatoire exercent aussi sur l'accomplissement du travail plastique qui doit se faire dans les membranes séreuses après leur inflammation, une influence nécessairement semblable à celle qu'elles exercent sur la réparation des désordres inflammatoires des maladies externes. C'est évidemment dans ces conditions diverses que se trouve l'explication des différences extrêmement tranchées que nous rencontrons dans les lésions sur les cadavres de ceux qui succombent après les maladies dans lesquelles il a existé une inflammation des membranes séreuses. Chez les uns, après quelques semaines écoulées depuis la terminaison de l'inflammation, on trouve déjà les pseudo-membranes converties en un tissu cellulo-lamineux parfaitement organisé, tandis que chez d'autres l'organisation des pseudo-membranes n'est qu'à peine ébauchée après un temps deux fois, trois fois plus long.

Il résulte de l'appréciation de ces circonstances la nécessité de tenir compte de l'état général des fonctions organiques pour favoriser l'accomplissement du travail réparateur qui se fait dans le péricarde. C'est en agissant convenablement sur cet état général pour le modifier que l'on trouve le moyen de favoriser l'organisation des pseudo-membranes et ensuite leur disparition progressive, et le moyen de prévenir les accidents ultérieurs qui sont déterminés

par la présence de ce travail plastique endo-péricardiaque.

Si la maladie a affecté un sujet jeune encore et d'une bonne constitution, chez lequel l'établissement d'une phlogose locale est toujours imminente, il faut se borner à insister dans une juste mesure sur la médication antiphlogistique et sédative. Par l'influence de cette médication l'on préviendra les accidents, et l'on mettra les organes dans des conditions favorables pour revenir peu à peu à des conditions meilleures.

Mais si l'on a au contraire à diriger la curation chez un homme épuisé, cachectique, ou seulement chez un homme déjà avancé en âge, il ne faut pas rendre le régime alimentaire trop débilitant; il faut au contraire administrer des aliments analeptiques qui ne soient pas doués de propriétés toniques trop stimulantes. Il faut seconder et même activer les fonctions digestives par des médicaments toniques et amers, comme l'infusion et l'extrait de quinquina, ou de gentiane, etc. ; il faut agir sur les sécrétions et les excrétions tégumentaires par des topiques excitants propres à les rendre plus actives , et , en même temps , propres à donner à la circulation capillaire extérieure une activité plus grande. C'est dans ce but qu'il convient de prescrire des frictions sèches, ou l'application de liniments stimulants , de bains alcalins et sulfureux, etc. Toutefois, il importe dans la prescription de ces moyens de se tenir dans des limites déterminées avec prudence. C'est toujours l'état des mouvements du cœur fréquemment exploré qui sert de guide : si les systoles du cœur deviennent trop énergiques, si les palpitations se reproduisent, si les

douleurs précordiales se renouvellent avec plus de fréquence et plus de force, il faut s'arrêter dans la médication stimulante, il faut la modérer. L'activité plus grande qu'on donne aux fonctions organiques doit être, pour ainsi dire, tout entière absorbée par le travail plastique endo-péricardiaque; elle ne doit pas s'élever jusqu'à provoquer une augmentation d'irritabilité du cœur.

On rencontre dans la pratique de la médecine des sujets chez lesquels, par suite d'une condition morbide générale évidente, quoique non caractérisée par des symptômes spéciaux, toutes les inflammations tendent à passer à l'état de suppuration. Il arrive même chez ces sujets que des inflammations plus ou moins intenses, qui se terminent par suppuration, se reproduisent sans cause immédiate évidente, ou à l'occasion de causes peu actives sur différentes parties dès qu'un état morbide quelconque vient altérer l'équilibre des fonctions. Ce sont des sujets placés dans ces conditions spéciales chez lesquels on voit souvent des furoncles, des abcès, des pustules d'ecthyma, etc., à l'occasion de la moindre fièvre de rhume, ou dès que le tube digestif est temporairement troublé dans ses fonctions, même au plus léger degré. Ces sortes de personnes doivent être soumises dans leurs maladies à une médication toute spéciale, surtout dans les périodes ultimes des maladies, quand la condition indispensable du rétablissement de la santé est un travail réparateur développé dans un organe quelconque; l'influence fâcheuse de l'état de diathèse qui leur est particulier éclate chez ces sujets par

la difficulté ou la lenteur de ce travail réparateur. Il faut tenir grand compte de ces circonstances pathologiques, quand il s'agit de la péricardite, à la fin de laquelle la durée, la difficulté de ce travail réparateur, le trouble qu'il peut éprouver par le retour même de l'inflammation dans le péricarde, sont toutes choses dangereuses, puisqu'elles ont pour effet de compromettre la nutrition du cœur, d'entretenir un certain degré de trouble dans ses fonctions, et enfin de maintenir imminente la manifestation d'inflammations endocardiaques secondaires. La médication la plus directe et la mieux indiquée dans ces cas-là se tire de la nature habituelle des accidents. L'établissement d'un exutoire à demeure , destiné à déverser sur un organe extérieur les effets de la diathèse dont le malade éprouve les effets, est le moyen le plus sûr de favoriser l'accomplissement des derniers actes organiques intra-péricardiaques, et de mettre ainsi le malade à l'abri de toutes les complications qui peuvent résulter du génie réfractaire et des complications inflammatoires que la diathèse générale peut imprimer à la maladie qui se termine autour du cœur. La médication analeptique et tonique générale, secondée dans ses effets par l'administration des bains sulfureux et alcalins, est aussi indiquée dans ces cas. Son utilité résulte de ce fait d'observation que les inflammations suppurantes épiphénoméniques ont d'autant plus d'aptitude chez ceux qui ont en eux la disposition diathésique propre à les favoriser, que ces malades se trouvent dans un plus haut degré de débilité et dans une cachexie plus marquée, surtout à la fin des maladies graves qui ont exigé qu'on ait eu recours

avec énergie à la médication spoliative et antiphlogistique.

Les longs détails dans lesquels nous venons d'entrer pour déterminer les indications curatives à remplir pendant le cours et à la fin des péricardites sont loin de comprendre l'indication et l'appréciation de toutes les sources d'indications spéciales dont il faut tirer les règles thérapeutiques applicables à tous les cas individuels qui peuvent se présenter. Ils suffisent pour mettre en évidence l'application à la curation de la péricardite d'un principe général de thérapeutique qui s'applique à la curation de la plupart des inflammations; à savoir, que c'est de l'état général des malades, plus encore que de l'inflammation en elle-même, qu'il faut déduire les indications de la curation rationnelle. Si vous vous pénétrez bien de ce principe, vous concevrez facilement ce qui sera indiqué de faire dans tous les cas particuliers, et vous arriverez à la conviction où nous sommes, que la considération exclusive des lésions locales, surtout dans la thérapeutique des maladies, ne conduit, dans la plupart des cas, qu'à l'impuissance d'agir, sinon à des méthodes thérapeutiques nuisibles.

Il ne reste maintenant à vous parler, pour compléter l'exposition des règles de la curation des péricardites, que de la conduite que doit tenir le médecin dans les cas où les désordres péricardiaques persistent après l'inflammation du péricarde sans tendre à disparaître. Dans ces cas surtout, l'épanchement conti-

nue, et les pseudo-membranes persistent avec une organisation plus ou moins imparfaite dans la cavité séreuse péricardiaque.

On ne doit désespérer que lentement d'obtenir la résolution des désordres locaux, car il est des cas d'hydropéricardite d'origine inflammatoire, comme des cas d'hydrothorax, qui ont commencé par la pleurésie, où l'épanchement ne diminue qu'au bout de plusieurs mois. Toutefois, ces cas sont toujours très graves. Il est très rare que le cœur reste sans s'hypertrophier, et même sans s'affecter dans ses valvules et à ses orifices, pendant ce long espace de temps, sous l'influence de la lésion péricardiaque si long-temps prolongée. La principale préoccupation du médecin doit être l'opportunité de ces lésions secondaires, et son premier soin d'en prévenir le développement ou de le rendre au moins aussi lent que possible. On n'y parvient qu'en insistant sur tous les moyens diététiques et thérapeutiques qui maintiennent le repos du cœur aussi grand que possible, qui répriment la violence de ses actes, et qui préviennent ou atténuent les mouvements spasmodiques de palpitations qu'il éprouve, et les accidents inflammatoires qui interviennent; tous ces accidents exaspèrent l'état du péricarde et compromettent la vitalité des membranes internes et du tissu du cœur.

VINGT-UNIÈME LEÇON.

SOMMAIRE. 4° *De la curation des épanchements péricardiaques qui résistent aux agents thérapeutiques, et de l'indication des moyens chirurgicaux.* — Opinions des auteurs sur la paracentèse du péricarde. — Opinion de J. Riolan fils. — Opinion de Senac. — Opinion de Van-Swieten. — Opinion de Morgagni. — Opinion de Corvisart. — Exemple de cette opération, tentée par Desault et par M. Larrey. — Opinion de Laënnec. — Discussion des avantages et des inconvénients de la paracentèse du péricarde. — Du procédé opératoire convenable. — Des effets immédiats de l'opération. — Effets possibles d'une injection irritante dans le péricarde. — Des chances de salut que peut offrir la paracentèse du péricarde, et de la valeur des indications sur lesquelles on pourrait se déterminer à la pratiquer. — De l'application de la paracentèse du péricarde aux différents cas où le péricarde devient le siége d'un épanchement. — De la difficulté de déterminer, dans beaucoup de cas, la nature de la cause de l'épanchement péricardiaque. — Des effets de la paracentèse du péricarde sur les causes de l'épanchement. — De la paracentèse du péricarde dans l'hydro-péricardite. — Contre-indications à la paracentèse qui résultent des causes de l'hydropisie du péricarde. — Contre-indications qui résultent de la possibilité de recourir utilement aux moyens thérapeutiques. — Conclusions sur la pratique de la paracentèse du péricarde.

4° *De la curation des épanchements péricardiaques qui résistent aux agents thérapeutiques, et de l'indication des moyens chirurgicaux.*

Lorsque le péricarde reste distendu par un épanchement, et qu'on a eu inutilement recours pendant un temps suffisant à tous les moyens thérapeutiques convenables pour en provoquer la résolution, la

pensée se porte naturellement sur la possibilité d'évacuer par une opération chirurgicale le liquide qui distend la poche séreuse du cœur.

Le premier auteur qui ait proposé à notre connaissance la paracentèse du péricarde est Jean Riolan fils, dans son *Encheiridium anatomicum* (lib. III, cap. IV). Voici en quels termes il s'exprime sur cette opération : « Le péricarde est souvent rempli d'une » grande quantité de liquide qui détermine la suffo- » cation et qui comprime le cœur. Si l'on ne peut » épuiser cette sérosité par les hydragogues, ne pour- » rait-on pas perforer le sternum à un pouce du car- » tilage xiphoïde ? C'est là que le péricarde se trouve » fixé. Une chance de salut douteuse vaut mieux » qu'un résultat funeste certain. »

Senac, après avoir établi qu'il ne connaît pas d'exemple qu'on ait vidé par les remèdes administrés à l'intérieur les eaux déposées dans le péricarde, n'hésite pas à conseiller l'opération indiquée par Riolan. Préoccupé surtout du danger immédiat de l'opération, Senac propose de modifier le procédé opératoire de Riolan en s'éloignant davantage de l'appendix xiphoïde pour éviter l'artère mammaire, qui est à un pouce du sternum, et afin que la pointe du cœur ne vienne pas heurter l'extrémité du trocart, dont il conseille de se servir. Il veut qu'on plonge cet instrument dans la poitrine, à deux pouces du sternum, entre la troisième et la quatrième côte gauche, en se dirigeant obliquement vers l'insertion du cartilage xiphoïde. Senac pense que, lors même que cette opération n'aurait pas un effet curatif, elle éloigne-

rait au moins la terminaison fâcheuse de la maladie qu'il regarde comme toujours imminente.

Malgré le grand respect que nous avons pour les opinions de Senac, nous ne pouvons admettre qu'il n'y ait pas d'exemple qu'on ait vidé par les remèdes intérieurs les eaux déposées dans le péricarde. Riolan n'était pas de cet avis, puisqu'il voulait, comme condition préalable à la pratique de la paracentèse du péricarde, qu'il fût d'abord établi qu'on ne peut épuiser cette sérosité par les hydragogues, ce qui était implicitement exprimer la possibilité d'obtenir cet heureux effet. Nous professons sans hésiter que cette résorption par les moyens thérapeutiques internes s'obtient beaucoup plus souvent qu'on ne pourrait le penser. Si Sénac ne l'a pas reconnu, c'est qu'il manquait des moyens de diagnostic que nous possédons aujourd'hui, et qu'il ne pouvait, par conséquent, s'assurer de la réalité de cette résorption, fréquemment obtenue par les moyens de l'art.

Van-Swiéten a adopté sur cette opération l'opinion de Senac, dont il invoque l'autorité, sans toutefois se prononcer affirmativement comme lui sur l'impossibilité d'obtenir la résorption. Voici ce qu'on lit dans ses Commentaires sur l'aphorisme 1219 de Boerhaave : « Malgré toute la difficulté qu'on ren-
» contre à reconnaître la présence de l'hydropéri-
» carde, le diagnostic n'en est cependant pas tout-à-fait
» impossible. Si l'on avait épuisé sans succès tous les
» moyens de curation de l'hydropisie, il ne resterait
» plus qu'à abandonner le malade à une mort cer-
» taine, ou qu'à donner issue au liquide extravasé.

» Il n'est pas de médecin prudent qui ne reconnaisse » que tout est danger dans ces cas. Le cœur peut » être atteint d'une affection incurable qui déter- » mine la mort après l'écoulement du liquide; il » peut exister telle condition morbide qui em- » pêche la résorption du fluide gazeux exhalé des » artères dans le péricarde; il en résulte la rapide » reproduction de l'épanchement. Le péricarde a été » trouvé distendu par du sang, du pus, de l'ichor, » de l'air. Le cœur, qui se meut perpétuellement, » peut être blessé par l'instrument perforant. Toutes » ces difficultés sont cause que cette opération n'a » peut-être jamais été pratiquée; au moins je ne me » rappelle pas avoir lu qu'elle ait été tentée. C'est ce- » pendant un axiome pratique généralement admis » qu'il vaut mieux courir les chances d'un remède » incertain que de ne rien faire quand une issue » funeste est imminente. Senac indique pour cette » opération le procédé opératoire suivant, etc. »

Van-Swiéten signale avec raison comme le plus grand obstacle au succès de l'opération, le retour probable de la maladie par la persistance de la condition morbide qui détermine l'épanchement, qui n'est pas de nature à guérir par le seul effet de la ponction du péricarde.

Morgagni, dans sa seizième lettre, rejette l'opération proposée par Riolan, uniquement à cause de l'incertitude des signes diagnostiques de l'épanchement péricardiaque. Cette objection est aujourd'hui fort affaiblie par les progrès récents du diagnostic des maladies du cœur.

Corvisart pensait que le danger auquel on exposerait le malade par cette opération serait au-dessus des avantages qu'on pourrait en obtenir. Il est regrettable qu'il n'ait pas motivé son opinion en discutant les dangers et les avantages probables de l'opération.

Desault est peut-être le premier chirurgien qui ait tenté de pratiquer l'opération de laparacentèse du péricarde; il l'a faite dans un cas où la prudence aurait dû la faire rejeter; le diagnostic était incertain, puisque les praticiens qui examinèrent avec lui le malade étaient divisés sur le siége de l'épanchement : les uns pensaient qu'il était dans la poitrine, et les autres dans le péricarde. L'incertitude du diagnostic détermina Desault à pratiquer à la fois la paracentèse de la plèvre et celle du péricarde; il ouvrit la poitrine avec l'instrument tranchant, entre la sixième et la septième côte gauche; il porta le doigt dans la cavité pleurale et reconnut la présence d'un sac rempli de liquide dont il fit l'ouverture : une chopine d'eau s'en échappa avec un sifflement qui se renouvelait à chaque inspiration. On perçut ensuite avec le doigt porté dans la poitrine la présence d'un corps uni et conique qu'on prit pour le cœur dénudé. Le malade succomba le quatrième jour; l'ouverture du cadavre démontra que le cœur était enveloppé du péricarde, qui lui adhérait en grande partie et n'avait pu être ouvert. Desault n'avait ouvert qu'un foyer logé entre le cœur et le poumon gauche.

Larrey rapporte dans le t. II, et à la page 291

de sa *Clinique chirurgicale*, une observation recueillie sur un militaire qui fut pris d'accidents inflammatoires de poitrine après une plaie pénétrante qui avait intéressé le péricarde. La paracentèse du sac séreux du cœur fut tentée, et le malade succomba vingt-un jours après l'opération. L'ouverture du cadavre fit reconnaître que M. Larrey n'avait aussi pénétré que dans un foyer interposé entre le cœur et le poumon.

Deux ou trois autres faits de tentatives de paracentèse péricardiaque rapportés par Romero, dans un mémoire adressé à la Société de la Faculté de médecine de Paris, et par Schielderup, dans les *Actes de la Société de Hanau*, pour 1818, ne présentent point de détails assez précis pour qu'on puisse en tenir compte.

Laënnec proposait l'opération sous les formes du doute, en disant qu'il ne serait peut-être pas impossible de remédier efficacement à l'hydropéricardite par l'opération chirurgicale. Il conseillait, si l'on se déterminait à cette opération, de la faire par la trépanation du sternum, au-dessus de l'appendice xiphoïde; il ajoutait qu'il faudrait peut-être déterminer ensuite une péricardite par des injections irritantes pour obtenir la curation de l'hydropéricarde. Ce conseil, que Laënnec donne en hésitant, n'est, quant au procédé opératoire, que celui de Riolan, qui n'a pas conseillé, comme Senac le lui fait dire, de pénétrer dans la poitrine par une ponction à un pouce du sternum, mais bien de perforer directement le

sternum : *Licetne terebra sternum aperire, intervallo pollicis a cartilagine xyphoïde ?* Personne avant Laënnec n'avait proposé de provoquer, comme moyen de guérir l'hydropisie du péricarde, le développement d'une péricardite par des injections irritantes. Il est vrai que cette pensée était aussi venue à Richerand après une opération d'extirpation de cancer par laquelle il fit preuve de la plus extravagante témérité en enlevant les côtes cancérées de manière à ouvrir la cavité thoracique et à mettre à nu le sac péricardiaque.

Hope est d'avis que l'opération de la parencentèse du péricarde doit être rejetée, parce que, indépendamment des dangers qu'elle présente par elle-même, le liquide se reproduirait probablement, comme cela arrive dans l'hydrocèle et l'ascite, à moins qu'une adhérence ne pût être provoquée entre les feuillets opposés du péricarde en déterminant une péricardite.

Dans l'état actuel de la science, on voit que les principaux praticiens qui ont parlé de la paracentèse du péricarde ne l'ont indiquée qu'avec une extrême réserve, comme une opération qui a par elle-même de grands dangers, dont l'opportunité est très difficile à déterminer à cause de l'incertitude du diagnostic, et dont les avantages ne sont rien moins que certains, parce que la reproduction de l'épanchement se fait par la cause permanente qui dérange l'équilibre de l'exhalation et de l'absorption sur laquelle l'opération n'a aucune influence. Les exemples de cette opération qu'on peut citer n'ont aucune valeur, on n'y voit que l'inhabileté dans l'art du diag-

nostic de ceux qui les ont produits, la conception maladroite de l'opération et une description si imparfaite des circonstances du fait qu'il est difficile de s'en faire une idée nette.

La gravité des cas auxquels cette opération peut s'appliquer est si grande, l'incertitude des effets des moyens thérapeutiques indiqués dans ces circonstances est si bien établie, qu'il nous semble nécessaire de discuter ici d'une manière approfondie ce point de pratique; d'autant que les auteurs que nous avons cités ne se sont pas prononcés d'une manière assez positive pour servir de guide aux jeunes médecins, qui ne sont toujours que trop portés à recourir aux tentatives désespérées et le plus souvent téméraires contre les maladies qui résistent aux moyens de la thérapeutique.

La paracentèse du péricarde est une opération très facile à pratiquer. On arrivera sûrement dans le péricarde, surtout s'il est distendu par un liquide, en implantant le trocart suivant une direction perpendiculaire à la paroi antérieure de la poitrine, immédiatement au fond de l'angle formé par le bord du sternum et le cartilage de la cinquième côte, à l'extrémité supérieure de la jonction synchondro-sternale de la côte. On ne risque jamais de toucher en ce point l'artère épigastrique qui est en dehors à près de deux travers de doigt. On n'est point exposé à pénétrer dans la poitrine, parce que le repli interne de la plèvre sur le péricarde pour former le médiastin n'arrive qu'à un travers de doigt de l'articulation synchondro-sternale des quatrième et cin-

quième côtes. Dans l'état de réplétion du péricarde par un épanchement, la distension de ce sac repousse d'ailleurs la plèvre en dehors jusqu'à deux et même quelquefois trois travers de doigt du point que nous indiquons. Si l'on pratiquait la paracentèse du péricarde pendant la vacuité de cette poche, il faudrait, en pénétrant derrière le sternum, porter obliquement le trocart sous le sternum comme s'il était dirigé vers la cavité droite du thorax. Cette direction à imprimer à l'instrument suivant un plan parallèle à la surface interne et antérieure du cœur, n'est pas rigoureusement imposée quand on opère sur le péricarde distendu par un liquide; l'extrémité du cœur est toujours alors déviée en arrière et en dehors, de telle manière que le trocart arrivant perpendiculairement au point indiqué, serait tout au plus tangent en dedans à la surface droite de la pointe du cœur.

La ponction du péricarde au travers du sternum, suivant le conseil de Riolan, serait difficile à pratiquer; elle intéresserait un os spongieux dont la blessure peut avoir des inconvénients.

Le procédé de Senac, qui veut qu'on opère à deux pouces du sternum, conduirait à ouvrir la plèvre gauche, dans tous les cas où la distension du péricarde par l'épanchement ne serait pas très considérable; il arriverait ainsi qu'on établirait une communication accidentelle entre les deux sacs séreux du péricarde et de la plèvre. Si la plèvre n'était pas malade, cette opération déterminerait infailliblement le refoulement du poumon par l'air qui pénétrerait dans la poitrine à chaque inspiration; il en résulterait toujours une pleurésie consécutive, même

par suite de l'épanchement de la sérosité péricardiaque dans le sac pleural.

La paracentèse du péricarde aura toujours pour résultat immédiat d'évacuer le liquide contenu dans le sac séreux du cœur. L'épanchement endo-péricardiaque commence toujours par produire une accumulation de liquide en arrière et en bas de la cavité; cet épanchement croît ensuite de bas en haut. Il résulte de là que la cavité occupée par le liquide est toujours uniloculaire : aussi, à l'ouverture du cadavre, ne trouve-t-on jamais le péricarde rempli par un liquide divisé en loges séparées par des lames pseudo-membraneuses complètes.

Tout le liquide déposé dans le péricarde s'écoulerait par la canule du trocart, parce que le sac péricardiaque distendu reviendrait d'abord à un certain degré sur lui-même, et ensuite parce que le cœur, qui se distend à chaque diastole sous la pression expansive que le sang exerce dans ses cavités, dont les parois sont relâchées, par la double pression de la pesanteur de l'air et de la rétraction des oreillettes et des grosses veines afférentes au cœur, comprimerait le liquide de dedans en dehors. Enfin, tout le liquide s'écoulerait, parce que le sac péricardiaque est pressé de toutes parts dans la poitrine, d'un côté par la résistance des parois, et de l'autre à chaque inspiration par la pesanteur de l'air qui distend autant que possible les poumons, et à chaque expiration par l'action des muscles expirateurs.

Les pseudo-membranes resteraient seules dans le péricarde après l'expulsion du liquide; et comme elles constituent dans beaucoup de cas une grande

partie de la masse des matières étrangères déposées dans le péricarde, le sac péricardiaque ne s'affaisserait pas au point de revenir tout-à-fait à son volume normal. La présence de ces pseudo-membranes pourrait être un obstacle à l'écoulement facile du liquide par la juxtaposition de leurs parois sur l'extrémité de la canule du trocart; il conviendrait, pour prévenir les effets de cet obstacle, de se servir d'une canule perforée sur les côtés.

Si l'on voulait se borner à évacuer le liquide contenu dans le péricarde, il faudrait se servir d'un trocart de très petit volume, afin de diminuer la chance de pénétration de l'air dans le péricarde, pénétration qui serait au surplus assez difficile à cause du retrait immédiat des parois du sac péricardiaque à mesure que le liquide s'écoulerait.

On peut présumer que la ponction du sac péricardiaque distendu par un liquide n'aurait pas de suite fâcheuse immédiate; nous sommes au moins fondé à le penser par ce que nous savons des effets immédiats de la paracentèse thoracique contre les épanchements chroniques dans la poitrine, que nous avons plusieurs fois pratiquée, à la vérité sans grande utilité pour le malade dans les cas où il n'existait pas de fistule pleuro-bronchique. L'air ne manque jamais alors de pénétrer dans la poitrine et de venir remplacer le liquide évacué, et cependant il ne se produit pas d'inflammation plus intense dans la plèvre que celle qui préexistait à la paracentèse et dont l'épanchement était le résultat. Mais si l'on est fondé à croire qu'il ne résulterait pas d'ac-

cident fâcheux immédiat par la lésion du péricarde et par l'évacuation du liquide, il s'en faudrait beaucoup qu'on pût rester dans la même sécurité eu égard à l'influence qu'exercerait sur l'action du cœur la soustraction rapide du liquide amoncelé peu à peu dans le péricarde. Qui pourrait être assuré que le cœur, tout d'un coup débarrassé de la pression exercée sur ses parois par le liquide accumulé, obligé de fonctionner dans d'autres conditions, ne serait pas troublé à un assez haut degré pour qu'il en résultât des syncopes qui seraient mortelles si elles se prolongeaient, et s'il en résultait des contractions imparfaites ou irrégulières qui laisseraient à l'état de repos dans les cavités du cœur une assez grande quantité de sang pour former des concrétions polypeuses dont la présence deviendrait une cause de mort? Qui pourrait enfin affirmer qu'il ne résulterait pas comme accident secondaire de la ponction une inflammation intense qui se propagerait au tissu du cœur et à l'endocarde, et qui déterminerait rapidement la mort?

Invoquer, pour atténuer la crainte des accidents qui peuvent être l'effet de l'ouverture du péricarde, les exemples de plaies pénétrantes du sac péricardiaque qui n'ont pas déterminé immédiatement la mort ou qui ont pu même guérir après être restées plus ou moins long-temps fistuleuses, c'est invoquer des analogies qui ne sont qu'apparentes. Quand on ferait la ponction du péricarde rempli par un épanchement, on ne trouverait pas le sac fibro-séreux à l'état sain comme il est dans les cas de plaies pénétrantes de poitrine Le malade auquel on pratiquerait la paracentèse du péricarde pour un apostème de cette

cavité serait déjà malade, l'influence de la blessure ne le remettrait pas dans l'état de santé où il se trouvait au moment des plaies accidentelles de poitrine.

Si, après l'évacuation du liquide qui forme l'épanchement, l'on provoquait par une injection irritante l'inflammation aiguë du péricarde, comme l'ont indiqué Laënnec et Richerand, nous ne pouvons pas savoir quels en seraient les résultats. Ces praticiens ont supposé *à priori* qu'ils n'auraient que peu de gravité; en cela ils ont dépassé les limites des inductions rationnelles: la vitalité du péricarde enflammé préalablement et tapissé de pseudo-membranes, ou même seulement altéré comme organe d'absorption et d'exhalation, est modifiée à un haut degré. Nous ne savons pas aussi quel serait l'effet de l'action topique d'un liquide irritant sur la surface séreuse péricardiaque. Nous avons vu une fois un chien dans le péricarde duquel nous avions injecté une dissolution de sel commun pour provoquer une péricardite factice, périr dans de violentes convulsions survenues immédiatement après l'injection, et qui n'ont plus cessé jusqu'à la mort de l'animal. L'assimilation du péricarde distendu par un épanchement à la tunique vaginale remplie de liquide dans l'hydrocèle, ne peut être sérieusement invoquée; il y a des différences trop grandes, et trop peu connues pourtant, entre la vitalité des parties et l'importance des organes revêtus par les différentes membranes séreuses pour qu'on soit autorisé à croire que l'action topique d'un liquide irritant et l'inflammation qui s'ensuivrait se comporteraient de la même manière

dans des cavités séreuses différentes. L'injection d'un liquide irritant dans la tunique vaginale produit immédiatement de vives douleurs qui suivent le trajet du cordon spermatique jusque dans le ventre et à la région lombaire, et ces douleurs ont quelquefois assez de violence pour déterminer la syncope. Quelles seraient les douleurs que produirait l'injection irritante dans le péricarde? Quel serait le trouble fonctionnel qu'elles provoqueraient? Quels en seraient les résultats?...

Ce seul exposé suffit pour montrer que si la paracentèse du péricarde est une opération facile et d'un effet sûr quant à l'évacuation immédiate de l'épanchement péricardiaque, elle n'en est pas moins une opération sur les suites de laquelle on est fondé à concevoir les plus grandes inquiétudes. Il ne faudrait se déterminer à faire cette opération que comme à un moyen extrême, pouvant offrir encore quelques chances de salut quand toutes les autres seraient perdues. Voyons en quelles circonstances le médecin pourrait se trouver ainsi placé en présence de l'opportunité d'une si grave résolution.

La paracentèse du péricarde étant destinée à évacuer le liquide accumulé dans la cavité de cette poche séreuse, ne peut être appliquée qu'aux cas dans lesquels l'hydro-péricardite est la cause principale des accidents; il convient donc d'examiner d'abord quelles sont les différentes espèces d'apostèmes du péricarde.

Le péricarde se remplit de sérosité plus ou moins limpide, plus ou moins colorée par un mélange de

matière colorante du sang contenant même quelquefois une assez grande quantité de fibrine pour la laisser déposer sous la forme de caillots fibrineux rougeâtres : cette forme d'épanchement survient avec les accidents inflammatoires de la péricardite intense, ordinairement dans la première période de la maladie. L'épanchement de sérosité rouge mélangée de sang, quelquefois au point de ressembler à un produit hémorrhagique, survient dans les violentes péricardites, ou bien dans les péricardites qui se produisent par épigénèse dans le cours de maladies graves aiguës comme dans les fièvres graves, ou chroniques comme dans les affections scorbutiques intenses. Dans tous les cas de cette espèce sur lesquels les auteurs ont conservé des observations cliniques, les symptômes inflammatoires étaient intenses, et c'est d'eux que provenait le péril.

La paracentèse du péricarde ne ferait dans tous ces cas qu'aggraver l'inflammation, elle n'atteindrait pas la cause de l'extravasation séreuse ou séro-sanguinolente dans le péricarde. Personne n'a pensé, à la vérité, à considérer la ponction péricardiaque comme pouvant être proposée dans ces cas. Il serait d'autant plus imprudent d'y avoir recours que l'observation prouve que, malgré la gravité de ces affections, les moyens thérapeutiques ne sont pas absolument impuissants pour les combattre. Les moyens dirigés contre l'inflammation sont seuls alors rationnels ; s'ils produisent un heureux résultat, l'épanchement disparaît ordinairement peu de temps après la cessation des accidents inflammatoires. La paracentèse du péricarde, quelque prouvée que l'on considère

son innocuité, ne ferait cesser que pour quelques instants un apostème que l'exacerbation des accidents inflammatoires qu'elle provoquerait aurait bientôt reproduit.

La péricardite aiguë ayant parcouru ses périodes, les accidents inflammatoires proprement dits ayant cessé, si le péricarde reste rempli par le liquide qui s'y est accumulé, la pensée d'évacuer ce liquide peut se présenter à l'esprit, comme on a conçu la pensée d'évacuer le liquide déposé dans la plèvre lorsqu'il persiste après que les symptômes immédiats de l'inflammation pleurale paraissent avoir cessé. On peut croire que la distension du péricarde par le liquide qui le remplit est un obstacle permanent à la liberté des mouvements du cœur qui devient grave par ses effets en rendant l'action de cet organe de plus en plus languissante et incomplète, et en rendant ainsi possible la formation de concrétions fibrineuses par stase du sang dans ses cavités. On peut considérer aussi que le poids du liquide sur le diaphragme en rendant pénible l'action de ce muscle, et sa masse en distendant le péricarde et en refoulant le poumon gauche, entretiennent une gêne des mouvements respiratoires et un accomplissement imparfait des fonctions du poumon qui épuisent le malade et amoindrissent au grand détriment de l'organisme les produits de l'hématose. Ce cas est sans doute celui qui serait le plus favorable à l'opération de la paracentèse du péricarde; l'on pourrait espérer de cette opération, sinon de guérir l'apostème péricardiaque, au moins de prolonger la vie du malade. Il serait même permis de penser que la soustraction rapide

de la cause mécanique qui rend imparfaites les fonctions du cœur et difficiles les fonctions des poumons, aurait pour résultat, en rendant aux actes de ces organes une plus grande activité, de préparer de nouvelles ressources et l'opportunité de l'usage utile de moyens thérapeutiques paralysés jusqu'alors dans leurs effets par cette grave perturbation fonctionnelle. Tels sont, sans les restreindre, les avantages qu'on pourrait se flatter d'obtenir de la paracentèse du péricarde. Nous voulons même supposer que la paracentèse du péricarde n'entraînerait par elle-même aucun danger. Ces avantages, tout bien établis qu'ils paraissent, ne soutiennent pas la discussion fondée sur la connaissance approfondie de la nature et de la marche des accidents morbides.

Les observations cliniques prouvent qu'un certain nombre de malades, qui conservent ainsi, après les symptômes inflammatoires évanouis, soit des épanchements dans le péricarde, soit des épanchements dans la plèvre, guérissent de ces épanchements par une résolution progressive qui se fait en un temps plus ou moins long. On n'est donc pas fondé à désespérer de la guérison par résolution des apostèmes péricardiaques, pas plus que des épanchements pleuraux, uniquement parce qu'ils persistent à l'état stationnaire, même plusieurs mois après que les symptômes inflammatoires ont cessé. Dans la plupart des cas, l'opération serait faite avant que l'on fût fondé à abandonner la médication rationnelle par le régime et les agents thérapeutiques.

L'expérience prouve que la présence des épanchements péricardiaques ne détermine chez un cer-

tain nombre des malades, malgré l'étendue de l'apostème, que des symptômes d'une intensité modérée et que des accidents de gêne de l'action du cœur et des poumons, qui sont loin d'être portés au point de rendre les fonctions de ces organes assez incomplètes pour que la vie soit impossible, et pour que les forces et la nutrition compromises pendant la violence des symptômes ne se relèvent pas d'une manière progressive. Lors donc que les accidents sont plus graves, on ne peut être autorisé à les rapporter à la seule présence de l'épanchement péricardiaque, d'autant plus que la plupart des lésions qui coïncident fréquemment avec les épanchements dans le péricarde, tels que la péricardite latente, les tubercules du péricarde, l'anévrysme du cœur, l'endocardite chronique, etc., sont précisément propres à déterminer ces accidents. Ajoutez que, pour qui ne veut pas attribuer aux moyens d'investigation de l'art plus d'importance qu'ils n'en ont, il s'en faut beaucoup que nous possédions des moyens de diagnostic assez précis pour distinguer sans crainte d'erreur toutes ces lésions, surtout quand elles sont compliquées de la présence d'un épanchement dans le péricarde.

L'appréciation faite avec sagacité des accidents de la maladie fait assez fréquemment reconnaître que la résorption de l'épanchement dans le péricarde comme dans les plèvres, suspendue pendant un certain temps, même après la cessation des accidents aigus, a commencé à s'opérer quand l'état général du malade s'est amélioré, soit spontanément, soit par l'action des moyens thérapeu-

tiques convenables. Les praticiens ont vu très souvent que l'épanchement ne fait que croître ou au moins reste stationnaire quand on maintient le malade dans l'état d'épuisement qui résulte de l'opiniâtreté de la médication antiphlogistique ou de l'effet obtenu sans mesure des hydragogues. C'est donc évidemment, dans ces cas, à une autre condition morbide que la présence de l'épanchement dans le péricarde que sont dus ces accidents. Si l'on en est venu à désespérer des moyens de la thérapeutique ordinaire, c'est qu'on apprécie mal l'état du malade, c'est qu'on ne tient pas compte de l'état général, c'est qu'on a contribué par une mauvaise médication à faire persister l'épanchement dans le péricarde. Que ferait la paracentèse contre cette condition morbide générale? Évidemment ses accidents, quelque légers qu'ils soient, ne feraient que s'aggraver; évidemment l'épanchement se reproduirait rapidement, si la mort précipitée du malade lui en laissait le temps. L'on a constaté par les ouvertures des cadavres, après ces cas d'épanchement opiniâtre, que, le plus souvent, la péricardite n'était qu'une affection épigénétique d'un anévrysme du cœur, d'une inflammation endocardiaque, ou d'une pneumonie chronique, ou d'une tuberculisation des poumons; que non moins fréquemment le travail inflammatoire persiste dans le péricarde, et n'a paru cesser que parce qu'il est devenu latent, et que, par suite de ce travail inflammatoire, la cavité du péricarde se trouve plutôt remplie de couches multiples de pseudo-membranes plus ou moins solidement organisées qui étreignent et compriment

le cœur que de sérosité; qu'enfin quelquefois des dégénérations tuberculeuses se sont produites sur le péricarde et dans les pseudo-membranes. La paracentèse péricardiaque ne peut avoir aucune utilité contre toutes les affections dont l'épanchement n'est que l'effet; elle n'est propre, quelque peu graves que soient ses accidents, qu'à précipiter les progrès de ces causes pathologiques de l'épanchement, par lesquelles la vie des malades est surtout compromise. La paracentèse du péricarde ne serait aussi d'aucun avantage si le cœur était entouré et enveloppé de toutes parts par des pseudo-membranes comme fibrineuses ou albumineuses, dont on ne peut reconnaître l'étendue, mais dont on doit toujours présumer la présence quand le péricarde est le siége d'un épanchement chronique. Quel serait aussi l'effet utile de la ponction du péricarde, si le cœur se trouvait ramolli dans son tissu, décoloré, dégénéré en tissu graisseux au milieu de ces masses concrètes pseudo-membraneuses, comme il arrive souvent de le rencontrer en semblable cas?

C'est moins contre les épanchements péricardiaques inflammatoires que l'on a insinué de recourir comme moyen extrême à la paracentèse du péricarde que contre la maladie décrite sous le nom *d'hydropéricarde*. Considérant cette dernière affection comme une maladie locale qui ne consiste que dans la présence d'un épanchement sans lésion de texture appréciable de la membrane séreuse, l'on n'a plus vu en elle qu'une affection analogue à l'hydrocèle. Cette manière de voir repose sur une erreur

relative à la nature de cette hydropisie locale, et le conseil qui s'en est suivi nous fait bien voir l'influence fâcheuse qu'une mauvaise pathologie peut avoir sur la thérapeutique.

Le péricarde devient en effet dans quelques cas le siége d'épanchements séreux, tout comme la plèvre, tout comme le péritoine, tout comme les cellules du tissu cellulaire des membres, sans aucune lésion de texture; mais ce n'est toujours là qu'une affection secondaire à un état général de diathèse séreuse dont une maladie organique, et surtout une maladie organique du cœur, est souvent le point de départ. Dans tous ces cas, l'étendue même de l'épanchement, son siége simultané dans plusieurs membranes séreuses et surtout dans les sacs pleuraux, en même temps que dans le sac péricardiaque, indiquent suffisamment qu'un moyen de traitement qui n'aurait d'autre résultat que d'évacuer le liquide péricardiaque, quand bien même il ne serait pas de nature à occasionner la complication toujours alors très grave d'une véritable péricardite, n'atteindrait qu'un accident secondaire de la maladie, et l'atteindrait sans aucune utilité, puisque, la cause générale persistant, l'épanchement se reproduirait immédiatement.

L'observation clinique apprend que ces hydropéricardes secondaires sont souvent combattues avec avantage par une médication rationnelle qui s'adresse à la cause qui les détermine. Il n'est pas de médecin, ayant acquis quelque expérience dans la curation des maladies hydropiques et surtout des maladies du cœur, qui ne sache que, lorsque la maladie n'est point arrivée à sa dernière période

voisine de la terminaison funeste, l'on parvient souvent à faire disparaître les épanchements dans les cavités séreuses par l'administration des diurétiques et des hydragogues. On arrive ensuite à prévenir ou au moins à retarder leur retour par une médication tonique ou analeptique dirigée de manière à retarder les progrès de la cachexie séreuse. Nous n'avons jamais vu que les hydropéricardes réelles fussent plus difficiles à dissiper dans ces cas que les hydrothorax, les ascites et les œdèmes des extrémités. L'observation prouve, à la vérité, que cette disparition s'obtient d'autant plus difficilement et ne s'obtient que pour un temps d'autant plus court, que la maladie séreuse s'est déjà reproduite un plus grand nombre de fois; c'est que les hydropisies ne sont que des effets de l'état cachectique général, et qu'elles deviennent d'autant plus réfractaires que cet état général devient plus profond. Cette considération à la fois empirique et rationnelle, bien loin de motiver comme dernier moyen la tentative de la paracentèse du péricarde, la contre-indique formellement comme un moyen placé à côté du mal, et qui ne serait propre qu'à compromettre le médecin; comme une témérité injustifiable, au dernier degré où la maladie est arrivée.

L'hydropéricardite se manifeste quelquefois isolément pendant le cours des maladies organiques qui provoquent la production de l'anasarque, et spécialement pendant le cours des maladies du cœur. Il arrive même parfois que cette affection isolée se produit et persiste, quoique les symptômes d'anasarque

n'aient encore paru que d'une manière fugace, et même, ce qui est pourtant très rare, quoiqu'ils n'aient pas encore été évidents. Dans ces cas, l'hydropéricardite est très rebelle, et l'on pourrait être amené à la pensée qu'elle serait avantageusement combattue par la paracentèse. L'observation attentive des malades fait presque toujours alors reconnaître, avec les signes de la présence de l'hydropisie, des signes d'inflammation réelle, quoique très peu prononcée, du péricarde. Ainsi, le malade a une douleur obtuse à la région précordiale; ainsi, la pression sur cette région est la cause immédiate d'une douleur plus ou moins obscure; ainsi, la région précordiale est le siége d'une chaleur insolite trouvée par le médecin et ressentie par le malade; ainsi, il se manifeste un mouvement fébrile erratique le soir, etc. Les symptômes dyspnéiques, les palpitations plus ou moins vives, les signes immédiats de l'œdème des poumons, de la pneumonie ou de la pleurésie chronique, les bruits anomaux qui indiquent les lésions des orifices du cœur, font facilement reconnaître au praticien exercé que la maladie péricardiaque n'est qu'une affection symptomatique. C'est que, pendant le cours des maladies organiques, et spécialement des maladies organiques du cœur, la séreuse du péricarde, comme la séreuse de la poitrine, devient facilement le siége d'une inflammation obtuse et latente qui détermine et entretient la présence d'un épanchement; c'est que par suite de l'influence primitive de la maladie organique, ces inflammations épigénétiques des membranes séreuses produisent et entretiennent l'épanchement à un plus

haut degré que ne le ferait penser leur faible intensité; c'est que ces épanchements, quoique d'origine inflammatoire, une fois produits dans ces cas, ne disparaissent plus et persistent comme un phénomène de maladie organique, et deviennent le premier accident local de l'état de diathèse séreuse générale qui se manifestera plus tard sous la forme de l'anasarque.

Ces résultats des observations cliniques, qui montrent que les hydropisies locales, et spécialement les hydropéricardes, qui surviennent pendant le cours et comme épigénèses des maladies organiques et surtout des maladies du cœur, ne sont que des phlegmasies latentes, sont complétement confirmés par les ouvertures des cadavres, dans lesquelles on découvre toujours autour de l'épanchement les traces évidentes d'une inflammation de la membrane séreuse. La paracentèse péricardiaque ne ferait qu'aggraver l'inflammation de la séreuse du cœur dont l'épanchement a été le résultat immédiat; elle serait dangereuse en ajoutant ses accidents, quelque légers qu'on les suppose, aux effets immédiats de la maladie organique; elle le serait par l'influence de ces accidents sur l'organisme en entier, en donnant plus d'activité au développement de la cachexie séreuse déjà développée ou au moins déjà imminente par suite de la maladie organique. Ajoutons que, dans ces cas, toujours d'un grave prognostic, les moyens de la thérapeutique ne sont pas sans utilité : il arrive quelquefois qu'on parvient, en y ayant recours, à guérir ces péricardites épigénétiques et à débarrasser le malade de la complication fâcheuse qu'elles joignent à la maladie organique primitive. Parmi ces moyens, ceux qui

méritent la préférence en ces circonstances sont les épispastiques, et même les exutoires profonds sur la région précordiale associés à l'administration des diurétiques.

Vous voyez que nous sommes conduit, par l'appréciation des différentes conditions morbides auxquelles les épanchements endo-péricardiaques se rattachent, à rejeter comme inutile, et le plus souvent comme téméraire, la pratique de la paracentèse du péricarde. Quand même on n'adopterait pas l'opinion que nous venons d'exprimer sur cette opération, on ne trouverait presque aucune, et peut-être même aucune occasion d'y avoir recours, à cause de l'incertitude du diagnostic exact de l'état réel des lésions péricardiaques, qui est bien grande encore dans beaucoup de cas, malgré les progrès réels que la science doit sur ce point aux observations d'Avenbrugger et de Laënnec.

Pour qu'on fût autorisé à pratiquer la paracentèse du péricarde, il faudrait qu'on pût acquérir la certitude que la lésion locale est réduite à un épanchement séreux dans le péricarde, et que la séreuse péricardiaque est saine, ou au moins ne présente plus pour lésion que la présence de couches pseudo-membraneuses déjà organisées ou facilement organisables en pseudo-membranes destinées à oblitérer par adhérence la cavité de la membrane séreuse. Or, le diagnostic ne fournit la certitude de cet état des parties que lorsqu'il s'agit de l'hydro-péricardite symptomatique, contre laquelle la para-

centèse n'aurait qu'un effet très passager, puisque la cause première de la lésion subsistant, l'épanchement serait bientôt reproduit. Hors ces cas, qui sont des hydropisies réelles du péricarde, dans lesquels on suit les progrès de l'hydropéricardite par les signes déduits de la percussion et de l'auscultation médiate et l'on constate la mobilité constante du liquide épanché par les changements de position du malade, ce qui exclut la probabilité de la présence des pseudo-membranes, il est impossible de savoir si la réplétion du sac péricardiaque est due uniquement à la présence d'un épanchement séreux ou à la présence simultanée des pseudo-membranes et des matières plastiques stratifiées et du liquide extravasé quelquefois en très petite quantité. Il est enfin impossible d'affirmer si la lésion qui cause la matité précordiale n'est due qu'à la présence de l'épanchement intra-péricardiaque ou en même temps à celle d'un apostème circonscrit par des pseudo-membranes dans la plèvre le long du médiastin antérieur à la face interne et au devant du bord antérieur du poumon gauche, comme cela existait chez les malades opérés par Desault et Larrey. Dans cette incertitude, qui oserait pratiquer une opération qui ne pourrait jamais avoir d'utilité que si tout le danger de la maladie provenait uniquement de l'épanchement, et n'était en rien l'effet d'autres conditions pathologiques contre lesquelles la paracentèse du péricarde est non seulement sans utilité, mais qu'elle ne peut que rendre plus périlleuses?

VINGT-DEUXIÈME LEÇON.

2. *Des fibro-péricardites.*

Sommaire. — La fibro-péricardite n'a point été décrite par les auteurs. — Motifs généraux pour admettre l'existence de cette maladie. — Observations cliniques sur des cas de fibro-péricardites aiguës — Caractères anatomiques et séméiologiques qui démontrent la présence de l'inflammation. — Observations des auteurs sur des indurations cartilagino-osseuses du sac fibreux du cœur évidemment dues à l'inflammation. — Observation clinique sur un cas de fibro-péricardite chronique. — Symptômes de la fibro-péricardite en général.— Formes diverses de la fibro péricardite. — Des fibro-péricardites aiguës ou chroniques, et de leur marche — Rapports des symptômes de la maladie à la lésion locale. — Du diagnostic des fibro-péricardites. — Différences de la fibro péricardite et de l'angine de poitrine. — Principe général de thérapeutique appliqué à la curation des fibro-péricardites. — Médication indiquée par l'état général du malade. — Médication applicable à la fibro péricardite rhumatismale. — Curation de la fibro-péricardite chronique. — Du régime convenable à la curation de la fibro-péricardite.

La fibro-péricardite ou l'inflammation de la tunique fibreuse du péricarde n'a point été décrite jusqu'ici, du moins à notre connaissance; cette membrane du péricarde est cependant exposée aux mêmes lésions que les autres membranes fibreuses. Toutes les maladies dans lesquelles les tissus fibreux sont exposés à s'enflammer, et surtout celles qui portent spécialement leur action sur ces tissus,

se manifestent parfois avec des symptômes précordiaux qui ne peuvent se rapporter qu'à l'affection inflammatoire de la tunique fibreuse du péricarde. L'appréciation de ces symptômes serait déjà suffisante dans ces cas pour établir la réalité de cette inflammation ; les résultats des ouvertures de cadavres ne laissent pas de doute sur son existence.

Nous n'avons point un assez grand nombre d'observations, et nous n'avons pas trouvé l'occasion de faire des recherches assez multipliées sur l'inflammation fibro-péricardiaque, pour en donner une histoire complète. Nous nous bornons donc à rapporter ici des faits d'anatomie pathologique qui prouvent l'existence de cette affection et les résultats de quelques observations cliniques qui font connaître les accidents qu'elle provoque. Nous espérons que le temps en multipliant les occasions de l'observer, et que les recherches que nous inspirerons peut être le désir de faire à d'autres médecins, mettront plus tard dans le cas de décrire exactement tous les phénomènes de cette maladie.

Le seul fait complet d'anatomie pathologique qui ait été publié jusqu'ici sur l'inflammation aiguë de la tunique fibreuse du péricarde appartient à Broussais ; il est consigné dans le tome 1er, à la page 209 des *Bulletins de la Société médicale d'émulation*. Nous l'avons rapporté textuellement dans le tome 1er, à la page 341 de notre *Histoire anatomique des inflammations* ; en voici l'analyse.

Un militaire âgé de vingt-deux ans, tomba malade

dans les chaleurs de l'été de 1806, après un mois de travail pénible aux fortifications de Palma-Nova. Il avait de la fièvre continue; le pouls était vif et fort, la face était rouge, les traits grippés. Il éprouvait un sentiment de constriction à la base de la poitrine avec menace de suffocation, et un malaise plus considérable du côté droit que du côté gauche de la poitrine. Deux ou trois jours après il fut pris d'ictère; la face était grippée d'une manière hideuse; le corps était courbé en avant; les menaces de suffocation se renouvelaient à chaque instant; la douleur occupait toute la base de la poitrine et la région du cœur, où elle était si vive qu'elle empêchait la respiration. Il y avait une douleur à la pression à la région du foie; le pouls était dur. Trois jours après, cet homme avait éprouvé une sensible amélioration; la dyspnée et le malaise avaient beaucoup diminué; une pression modérée au-dessous des fausses côtes et à l'épigastre soulageait le malade, mais la pression sur l'hypochondre droit était toujours douloureuse; la jaunisse diminuait. Le douzième jour, il se manifesta une douleur intolérable dans tout l'abdomen; des tiraillements douloureux se faisaient sentir au moindre mouvement dans l'hypochondre droit et dans les régions iliaque et lombaire droites; les douleurs se prolongeaient dans l'hypochondre gauche; le pouls était petit, fréquent, et la respiration était arrêtée par la violence des douleurs. Cet homme expira dans la journée. A l'ouverture du cadavre, on trouva le poumon gauche rétréci, d'un rouge noir à l'extérieur. La plèvre pulmonaire était épaissie, injectée et tapissée d'une couche de caillots très solides qu'elle avait laissés

exsuder. La cavité thoracique de ce côté contenait au moins deux pintes d'un liquide séreux et sanguinolent. Quelques caillots analogues à ceux qui revêtaient la plèvre pulmonaire étaient déposés sur le diaphragme. *Le tissu fibreux du péricarde était rouge, épaissi dans toute son étendue, et surtout dans les parties qui se trouvent en contact avec la plèvre*, mais la membrane séreuse était saine. La membrane muqueuse du tube digestif était le siége de taches de phlogose disséminées. Il y avait trois vers lombrics dans l'estomac et une douzaine dans les intestins. Le canal hépatique contenait un ver lombric depuis le point où ce canal se confond avec le canal cystique jusque dans le foie; plus avant dans ce viscère et dans la grosse branche du canal hépatique il y avait un ver lombric encore vivant. Le canal cystique paraissait obstrué par une adhérence de ses parois. La membrane interne de ce canal était rouge et épaissie.

L'inflammation du sac fibreux du péricarde coïncidait dans ce cas avec la pleurésie gauche, et la membrane séreuse du péricarde était saine. Il importe de remarquer que l'inflammation de la fibreuse péricardiaque ne se rencontra ici que dans un cas semblable à bien d'autres qu'on observe souvent de pleurésie gauche; le plus souvent dans ces cas-là la tunique séreuse péricardiaque est enflammée avec la plèvre : ici la membrane séreuse du cœur n'était point affectée. Quoi qu'il en soit, à cause de la présence de la pleurésie et de l'affection du foie, on ne pourrait sans crainte d'erreur tirer de ce fait des conséquences sur les symptômes de la fibrô-péri-

cardite. Cependant, le sentiment de compression que cet homme éprouvait à la base de la poitrine avec menace de suffocation, la douleur à la base de la poitrine et à la région du cœur, où elle était si vive qu'elle empêchait la respiration, sont des symptômes qu'on n'observe pas ordinairement dans la pleurésie et même dans la pleurésie compliquée d'hépatite. Il faut donc conserver le souvenir de ces symptômes; il est permis de penser que l'inflammation du sac fibreux du péricarde a pu correspondre avec leur production.

Nous avons trouvé en 1832, sur le cadavre d'un homme qui succomba à une pneumonie du sommet du poumon gauche, à laquelle était jointe une vive douleur sous-sternale qui s'étendait jusqu'à l'épigastre et qui déterminait une grande anxiété précordiale et l'impossibilité de respirer dans la position horizontale, le feuillet fibreux du péricarde rougi par plaques irrégulières, avec une infiltration de sang et de sérosité disséminée sur les deux faces de cette membrane fibreuse, entre le feuillet fibreux et la plèvre, et entre le feuillet séreux et la tunique fibreuse du péricarde. Une suffusion sanguine, formant une tache d'au moins un pouce de diamètre, se trouvait à la commissure de l'insertion du péricarde au diaphragme à droite; cette tache portait moitié sur le péricarde et moitié sur le diaphragme, hors des limites de l'insertion du péricarde.

Nous n'avons malheureusement pas recueilli l'histoire clinique de cette maladie; nous avons seulement noté comme phénomènes dignes d'être remarques la

douleur vive sous le sternum jusqu'à l'épigastre, la grande anxiété précordiale qui y était jointe, et l'impossibilité de se tenir couché dans une position horizontale. Ces phénomènes ne sont point le résultat d'une pneumonie du sommet des poumons; il ne nous semble pas douteux qu'ils n'aient un rapport direct avec l'affection du sac fibreux du péricarde et peut-être du centre phrénique. Nous constatons aussi comme une circonstance remarquable l'absence d'affection de la membrane séreuse du péricarde. Nous n'avons jamais rencontré depuis de lésion semblable de la membrane fibreuse péricardiaque; nous n'hésitons pas à la rapporter à une inflammation de cette membrane fibreuse. Les taches rouges qu'elle présentait, la congestion de ses vaisseaux qui les rendait apparents, sont des caracteres réels d'inflammation. La présence et la nature de cette affection se manifestaient par les douleurs éprouvées pendant la vie et par le trouble fonctionnel qui se rapportait à une gène ou à un obstacle dans les mouvements du diaphragme, qui exercent une action mécanique sur le péricarde qui constitue une sorte de ligament inséré au centre de ce muscle.

L'inflammation des membranes fibreuses a pour résultat immédiat de multiplier dans leur tissu les vaisseaux capillaires rouges; elle rend ces vaisseaux apparents dans des membranes qui n'en reçoivent pas dans l'état sain. La continuité de l'inflammation et des altérations de la circulation capillaire qu'elle provoque, détermine l'épaississement des membranes affectées, et produit en elles le développement de

paillettes ostéo-cartilagineuses, et ensuite de plaques osseuses plus ou moins étendues. Nous avons mis hors de doute la production de ces altérations successives, comme effet de la persistance de l'inflammation dans les membranes fibreuses, dans notre *Histoire anatomique des inflammations* en 1826; toutes nos observations anatomiques, depuis cette époque, n'ont apporté aucun changement à ce résultat de nos premiers travaux sur l'anatomie pathologique; les dissections de périostoses chroniques, des inflammations anciennes des capsules articulaires, des tuniques fibreuses des viscères, de la dure-mère, des membranes fibreuses des valvules du cœur, etc., montrent que le développement progressif de l'ossification est le résultat constant de l'inflammation des tissus fibreux. Sans méconnaître que certaines circonstances inhérentes à l'âge, à la constitution du malade, et même à la nature des maladies, exercent une influence incontestable sur la plus ou moins rapide production des indurations cartilagino-osseuses par l'inflammation, on n'en est pas moins fondé à admettre que ces indurations constituent un caractère réel des altérations inflammatoires chroniques des tissus fibreux. Nous considérons donc comme des faits qui prouvent la réalité de la présence de l'inflammation chronique pendant la vie, les cas dans lesquels on a trouvé sur les cadavres des indurations cartilagino-osseuses ou osseuses de la tunique fibreuse du péricarde. Les auteurs n'ont conservé que peu d'exemples de ces altérations, soit parce qu'elles sont assez rares, soit plus probablement parce qu'on omet d'ordinaire dans les ouver-

tures des cadavres, d'examiner l'état de la membrane fibreuse du cœur, et qu'on n'a guère conservé que les cas dans lesquels l'altération s'est trouvée exister à un très haut degré.

Lower, dans son *Traité du cœur*, rapporte qu'il a trouvé les membranes du péricarde calleuses et épaissies, sans altération coïncidente dans les liquides versés dans la cavité du sac péricardiaque.

Scroëkius rapporte qu'il a trouvé un épaississement et une induration cartilagineuses des membranes du péricarde, sans aucun dérangement, et sans aucun vice des parties voisines du cœur et du liquide contenu dans le péricarde.

Harthmann a observé un épaississement des membranes du péricarde, qui étaient très solidement fixées et adhérentes au sternum, chez un jeune homme qui était asthmatique, sans épanchement dans le sac péricardiaque.

Malpighi trouva sur le cadavre d'un enfant les membranes du péricarde ayant un doigt d'épaisseur en haut et un demi-pouce en bas; il ajoute qu'elles avaient perdu leur forme et leur usage, et que les vaisseaux sanguins passaient à travers leur tissu épaissi sans y envoyer de fluide. Cette dernière remarque donne lieu de douter si c'était bien un épaississement réel du péricarde, ou un épaississement occasionné par des couches pseudo-membraneuses endo-péricardiaques que cet anatomiste a observé.

Senac rapporte qu'il a présenté à l'Académie des sciences, en 1728, un péricarde dont la partie supérieure et antérieure formait un os fort large, qui avait un demi-pouce d'épaisseur. Comme il n'avait

pas suivi la maladie, il ne savait pas quels symptômes ont pu correspondre à cette altération.

Nous avons rencontré, dans les amphithéâtres, trois cas dans lesquels des plaques osseuses s'étaient formées dans le tissu fibreux du péricarde, à la surface desquelles il était facile de reconnaître la tunique séreuse interne et la tunique séreuse du médiastin. Elles avaient donc bien évidemment leur siége dans la membrane fibreuse, ce dont il était d'ailleurs facile de s'assurer, parce que l'on pouvait suivre le tissu fibreux jusque dans l'épaisseur de ces plaques. Dans deux de ces cas, nous n'avons eu aucun renseignement sur les malades; le troisième était celui d'un vieillard qui avait été apporté à l'hôpital après une attaque d'apoplexie, et dans un état comateux qui dura jusqu'à la mort. Ces trois sujets étaient des vieillards. Les cartilages des côtes étaient ossifiés.

Nous ne possédons qu'une observation complétée par l'ouverture du cadavre, dans laquelle nous ayons observé des symptômes qui peuvent se rapporter à l'inflammation chronique de la fibreuse péricardiaque.

Un ancien militaire, âgé de soixante-quatre ans, était affecté d'un catarrhe, avec emphysème pulmonaire chronique qui déterminait de temps en temps des accidents dyspnéiques des plus intenses. Cet homme, malgré son âge déjà avancé, se livrait sans mesure à la débauche. Il avait eu plusieurs affections syphilitiques qui n'avaient pas été toujours méthodiquement traitées. Il nous consulta en 1834, pour une douleur qui occupait la région précordiale du sommet à la base. Cette douleur n'était pas con-

tinue, elle avait les mêmes phases d'apparition que les attaques d'une affection rhumatismale chronique dont le malade était atteint, et qui se montrait, tantôt sur les extrémités inférieures, tantôt dans les bras. M. Lagneau, que le malade avait consulté, avait regardé cette douleur comme se rattachant à la syphilis, et lui avait prescrit un traitement mercuriel qui ne fut pas méthodiquement suivi. Nous auscultâmes plusieurs fois la poitrine, et surtout les bruits du cœur, sans rencontrer de phénomènes qui pussent nous rendre compte de cette douleur, qui avait fini par se fixer d'une manière permanente sur le côté de l'appendice xiphoïde, s'exaspérant toujours du reste à chaque attaque de rhumatisme. Nonobstant la présence de cette lésion et de l'emphysème pulmonaire, la nutrition s'accomplissait bien, le malade faisait tous les jours de longues promenades sans se sentir incommodé. Il était sourd depuis longues années, et avait un écoulement chronique par l'oreille gauche; une tumeur périostique existait sur le tibia droit, où le malade sentait de temps en temps des douleurs ostéocopes. Considérant ces accidents comme vénériens, nous prescrivîmes un traitement mercuriel et l'usage de la tisane de Feltz. Le malade commença ce traitement et l'interrompit au bout de deux ou trois semaines. Pendant les trois ou quatre années suivantes cet homme eut recours à différents traitements antisyphilitiques par des remèdes secrets. En 1838, des accidents de catarrhe vésical survinrent; depuis plusieurs mois les facultés intellectuelles s'étaient fort affaiblies; la surdité n'avait pas fait de progrès; l'écoulement continuait par l'oreille; quand le malade marchait,

il avait des palpitations et éprouvait une assez vive douleur à la région précordiale. La toux était habituelle; une expectoration muqueuse très pénible se faisait en abondance chaque matin, la respiration était jointe à un râle sibilant très intense; le malade ne pouvait la modérer, ce qui nous empêcha d'ausculter avec soin la région du cœur : nous ne pûmes que constater qu'il n'y avait aucun déplacement dans la pointe de cet organe, dont l'impulsion systolique était obscure et faible. Les accidents cérébraux firent de rapides progrès; le malade tomba dans le coma et périt. Les parents désirèrent qu'il fût ouvert. Nous trouvâmes la paroi antérieure et externe de la poche péricardiaque parsemée de paillettes osseuses, entremêlées de plaques qui n'étaient encore qu'à l'état cartilagineux; dans leurs intervalles, il existait un système vasculaire très riche. La surface d'insertion du péricarde au centre phrénique présentait une plaque cartilagino-osseuse. Il y en avait deux autres sur la surface du cœur, l'une au niveau du point d'insertion de l'oreillette droite au ventricule droit, l'autre à la surface de la convexité du ventricule gauche. Le rocher et une partie de la fosse temporale étaient cariés, la pulpe cérébrale était abcédée au point correspondant, sur une profondeur d'un centimètre; l'arachnoïde de la convexité de l'hémisphère gauche et de la base du cerveau étaient parsemées de plaques laiteuses, épaisses, dures et comme fibreuses. La prostate était indurée et d'un volume au moins double de son volume normal. La muqueuse vésicale était brunâtre par plaques et fort épaissie.

Pour les médecins qui ne forment leur conviction sur la réalité d'une affection interne que d'après les résultats des ouvertures de corps, les faits que nous venons de vous rapporter ne peuvent laisser de doute que l'inflammation ne puisse affecter, à l'état aigu et à l'état chronique, le sac fibreux du cœur. Les altérations qu'elle y détermine sont, pour l'état aigu, la rougeur et l'épaississement de la membrane fibreuse, et l'extravasation du sang dans le tissu cellulaire qui la sépare en dehors de la plèvre, et en dedans du feuillet séreux du péricarde. Les altérations de l'inflammation chronique sont : l'épaississement de la membrane fibreuse, le développement et l'injection extraordinaire de ses vaisseaux capillaires, et l'induration de son tissu, qui se convertit en fibro-cartilage, et s'ossifie par plaques plus ou moins étendues.

L'appréciation rationnelle des phénomènes morbides précordiaux, que l'on a assez souvent l'occasion de rencontrer en pratique, par laquelle on est amené à reconnaître l'origine et la nature inflammatoire de la cause immédiate de ces phénomènes, et son siége dans les enveloppes du cœur, sans la présence des désordres qui se rapportent nécessairement à la maladie du cœur ou de la séreuse du péricarde, nous paraît mettre hors de doute que la fibro-péricardite n'est point une affection rare. On voit ainsi que si l'on ne peut que rarement constater les désordres qui s'y rapportent, c'est que cette maladie ne se termine presque jamais d'une manière funeste, ou même persiste rarement à l'état chroni-

que sur des personnes affectées de maladies mortelles, par suite desquelles on soit à même de se livrer aux recherches d'anatomie pathologique.

Nous avons été assez souvent consulté par des malades, et nous avons eu quelquefois à l'hôpital des personnes qui éprouvent les accidents suivants :

Une douleur fixe, tantôt lancinante, parfois gravative, occupe la région précordiale depuis la troisième ou quatrième côte jusqu'au bord des fausses côtes, et à la région xiphoïdienne. Cette douleur s'exaspère quelquefois par la pression sur le bord de l'hypochondre, et sur l'appendice xiphoïde; elle devient plus vive quand les malades marchent ou font des efforts musculaires; elle s'exaspère souvent pendant la nuit. La présence de cette douleur coïncide souvent avec un sentiment d'oppression précordiale assez prononcée, et avec la nécessité d'efforts d'inspiration douloureux pour faire arriver l'air dans les poumons à chaque inspiration. Chez quelques uns de ces malades, il se manifeste par intervalles, surtout la nuit, pendant qu'ils sont couchés horizontalement, des palpitations qui déterminent comme des élancements à la région précordiale vers la pointe du cœur. Nous avons constaté deux ou trois fois un mouvement fébrile peu intense, coïncidant avec ces accidents précordiaux.

Dans le plus grand nombre des cas, ces symptômes morbides sont aigus; ils ne se prolongent guère pendant un temps plus long qu'un à deux septenaires. Lorsqu'ils sont chroniques, ils sont beaucoup moins intenses, et ne constituent qu'une gêne douloureuse

à la région de la pointe du cœur et vers le centre phrénique. A cet état de souffrance continue se joignent des exacerbations plus ou moins intenses, dans lesquelles la douleur précordiale devient aussi vive que dans l'état aigu. Ces exacerbations, principalement caractérisées par une vive anxiété précordiale et des palpitations douloureuses, et un sentiment de constriction de la base de la poitrine, suivant le trajet des insertions du diaphragme, dans quelques cas jusqu'à la région postérieure du corps, sont habituellement provoquées par le mouvement de la marche, de l'ascension des escaliers, et surtout par les efforts musculaires. Quelques malades les signalent comme produites par l'influence des variations atmosphériques.

Nous avons observé la maladie que nous venons de décrire et qui nous paraît ne pouvoir être que la fibro-péricardite, caractérisée par les phénomènes que nous venons d'indiquer, sous trois formes : comme une maladie fugace qui disparaît plusieurs fois et se reproduit, et alterne avec d'autres affections morbides; comme une affection aiguë fixe qui dure de deux ou trois septenaires, et enfin comme une maladie chronique.

La fibro-péricardite, sous la forme fugace, survient souvent comme symptôme pendant le cours du rhumatisme aigu ou chronique, quelquefois comme prodrome des attaques de goutte, et dans quelques cas rares sans qu'on puisse la rapporter à toute autre maladie déterminée.

La fibro-péricardite fugace débute par une douleur obtuse vers la pointe du cœur, avec un sentiment de gêne dans les mouvements d'inspiration. Cette douleur obtuse n'est pas toujours continue, elle n'existe souvent que pendant une partie du jour. Dans tous les cas, elle s'exaspère par des douleurs comme lancinantes ou térébrantes qui remontent sur la région précordiale, sur le trajet de la ligne des articulations synchondro-sternales gauches. Ces accidents, qui inquiètent beaucoup les malades à cause de l'étouffement qu'ils éprouvent, varient d'intensité dans le courant de la journée, et cessent ordinairement dès que le malade est couché. Il est rare que la maladie, bornée à ces accidents, dure plus de deux ou trois jours. Elle ne suit pas ordinairement une marche ascensionnelle progressive. La terminaison arrive, dans la plupart des cas, quand le malade est pris de douleurs fixes, soit aux lombes, soit dans les articulations, soit dans la continuité des membres. Dans quelques cas cette affection, qui est douloureuse par l'anxiété précordiale qu'elle occasionne, paraît et disparaît plusieurs fois à quelques jours d'intervalle. Cela arrive principalement quand elle se manifeste comme symptôme du rhumatisme aigu.

C'est lorsqu'elle se montre comme affection aiguë fixe que la fibro-péricardite aiguë a le plus d'intensité; elle est quelquefois portée au point de déterminer de vives douleurs aiguës précordiales dès que le malade exécute des mouvements de locomotion, et dans les grandes inspirations. La crainte de ces dou-

leurs met le malade dans un état d'anxiété quelquefois assez intense, et qui se trouve encore augmenté par un sentiment de constriction à la base de la poitrine à droite, et surtout à gauche de l'appendice xiphoïde le long des attaches du diaphragme. L'anxiété devient plus grande encore lorsque les palpitations se joignent à ces accidents comme épiphénomène, ce qui arrive assez ordinairement dans cette forme de la maladie.

Nous n'avons jamais vu cette maladie se terminer par la mort; elle diminue le plus souvent d'une manière progressive : les douleurs deviennent moins vives et ne se montrent plus que par intervalles, principalement dans la matinée, quand les malades quittent le lit, et lorsqu'ils marchent ou qu'ils exécutent des efforts musculaires. Pendant toute la durée de cette maladie, lors même que les douleurs spontanées sont très rares et très obtuses, la région xiphoïdienne peut être comprimée sans provoquer de la douleur; mais il en résulte quelquefois immédiatement un état de gêne de la respiration.

La forme chronique de la fibro-péricardite réunit tous les accidents qui se montrent à la fin de cette maladie à l'état aigu; c'est une douleur obtuse précordiale, qui se fait surtout sentir vers la pointe du cœur, qui augmente dans les mouvements musculaires, ou qui même ne se produit que par ces mouvements, ou par la constriction des vêtements serrés et surtout du corset chez les femmes. La présence de cette douleur, l'anxiété qui s'y joint, et qui résulte de la nécessité des efforts d'inspiration

plus étendus pour faire arriver l'air jusqu'au fond des poumons, ont des intermissions irrégulières. Plusieurs malades signalent un rapport entre l'état de l'atmosphère et la manifestation des accidents. C'est surtout dans les temps froids et humides, ou quand l'atmosphère est chargée d'électricité, que ces symptômes surviennent.

Dans aucun des cas de cette maladie que nous avons eu occasion de rencontrer, la gêne de la respiration n'a été telle que les malades soient dans l'impossibilité de garder la position horizontale; tous respirent plus facilement dans cette position, et éprouvent moins de douleur que dans la station ou pendant la marche.

Dans tous les cas où nous avons rencontré ces symptômes, que nous rapportons à la fibro-péricardite, l'examen le plus attentif des phénomènes de la circulation, les auscultations réitérées, ne nous ont fait reconnaître aucun symptôme d'épanchement dans le péricarde, ni d'endocardite, ni de cardite. Les bruits systoliques et diastoliques du cœur sont à l'état normal. Il ne se manifeste pas même de bruit de frottement périphérique dans les mouvements du cœur ordinaires; tout au plus perçoit-on, pendant les palpitations, qui sont d'ailleurs modérées, le vestige du frottement périphérique que nous observons par suite des battements tumultueux du cœur, même lorsqu'ils sont déterminés par quelque ébranlement moral.

Nous avons vu se produire les accidents précor-

diaux que nous venons de décrire comme phénomènes du rhumatisme aigu, de la même manière que l'on voit quelquefois se produire dans cette maladie des douleurs sur les aponévroses lombaires et crurales. Nous les avons plus souvent observés chez des personnes affectées de rhumatisme chronique, où ils alternent quelquefois avec les affections rhumatismales de différentes autres régions, et particulièrement des cuisses, des lombes ou des jointures. Nous avons vu aussi ces accidents chez des goutteux, comme prodromes ou comme symptômes d'attaques de goutte.

Nous avons observé deux malades chez lesquels ces douleurs précordiales ont succédé à de violents efforts musculaires et à un travail pénible auquel ils n'étaient pas accoutumés. Un de ces malades était un tailleur qui, n'ayant point d'occupation dans son état, s'était mis à travailler à la terre.

Une dame surprise par un orage pendant les chaleurs de l'été de 1838, en fut affectée d'une manière aiguë avec une très grande intensité.

Si l'on considère le siége de ces douleurs sur la région précordiale, leur plus vive intensité sur la partie inférieure, à l'insertion du péricarde au diaphragme, l'exacerbation des douleurs par les mouvements de la respiration et les battements du cœur, qui retentissent nécessairement sur le sac péricardiaque à ses insertions, la manifestation de cette affection pour les mêmes causes et dans les mêmes circonstances que celles qui provoquent les maladies des autres organes fibreux; l'association

de cette affection avec celle des aponévroses des lombes, des membres et des articulations; il ne nous paraît pas possible d'élever de doute que son siége ne soit dans le sac fibreux du péricarde. D'un autre côté, l'absence complète de toute apparence de lésion de la séreuse du péricarde, des tissus du cœur, de l'endocarde ou des grosses artères, ne permet pas de placer le siége de la maladie dans ces organes.

L'oppression, particulièrement caractérisée par la gêne et la difficulté de l'inspiration, et par la douleur qu'elle provoque dans cette maladie, s'explique par les rapports anatomiques du sac péricardiaque avec le centre phrénique. La contraction du diaphragme, agent principal de l'inspiration, ne peut se faire qu'en déterminant une traction sur le centre phrénique, et par suite sur la lame fibreuse du péricarde. Cette traction est pénible et douloureuse, puisqu'elle agit sur une membrane fibreuse enflammée; elle n'est possible que jusqu'à un certain degré, au-delà duquel elle se limite comme par la vivacité de la douleur, de même que les mouvements d'inspiration et d'expiration dans les pleurodynies et les pleurésies: c'est pourquoi tous les actes physiologiques qui entraînent une plus grande activité des mouvements respiratoires, tels que la marche, les efforts musculaires, les grands mouvements du corps, déterminent les douleurs et ainsi la difficulté du mouvement du diaphragme, parce qu'ils ont une influence mécanique plus prononcée sur la membrane fibreuse affectée; lorsque ces mouvements sont plus limités et moins énergiques, ils se font régulièrement et sans

gêne, comme lorsque le malade reste en repos, ou ne se livre qu'à des mouvements et à des efforts musculaires très limités.

Le diagnostic des fibro-péricardites s'établit par la considération du siége particulier des douleurs spontanées à la région précordiale et vers le centre phrénique, par la douleur que la pression détermine sur l'appendice xiphoïde et vers la pointe du cœur, par le mode particulier de dyspnée qu'elle occasionne, qui consiste dans la difficulté des mouvements d'inspiration et dans la douleur qu'ils provoquent et qui cesse lorsque le malade garde la position horizontale, et s'exaspère ou se manifeste par la marche et les efforts musculaires.

La manifestation des accidents précordiaux pendant le cours des maladies qui affectent particulièrement les tissus fibreux, la condition d'alterner avec des affections des aponévroses ou des capsules articulaires, sont des circonstances qui ne suffisent pas pour établir sans crainte d'erreur que le siége de la maladie est limité aux tissus fibreux du péricarde, mais elles le rendent au moins très probable et concourent ainsi à établir le diagnostic de la maladie.

L'exploration de la région précordiale par la percussion et par l'auscultation ne permet d'attribuer ces accidents ni à la péricardite proprement dite, ni à la cardite, ni à l'endocardite. L'absence complète de tous les signes qui proviennent des altérations physiques que déterminent constamment ces dernières affections inflammatoires des organes de la circulation, suffit pour exclure leur présence et pour

autoriser en même temps à rapporter les accidents à l'affection de la lame fibreuse du péricarde.

Parmi les maladies avec lesquelles on pourrait confondre la fibro-péricardite, nous n'en connaissons qu'une seule dont les symptômes offrent quelque similitude avec les siens : c'est l'angine de poitrine. Il importe d'autant plus de la distinguer, que c'est une des maladies les plus graves et les plus souvent mortelles ; tandis que la fibro-péricardite se guérit souvent sans les moyens de l'art, ou cède au moins, dans la plupart des cas, avec facilité à leur administration méthodique. Dans les cas les plus graves, elle n'expose pas le malade à un péril imminent, elle n'a même peut-être jamais déterminé d'accidents mortels. La nécessité d'apporter beaucoup d'attention à distinguer l'angine de poitrine de la fibro-péricardite ressort aussi de cette particularité, que dans l'une comme dans l'autre de ces maladies on n'obtient aucun signe diagnostique direct des investigations pratiquées par la percussion et par l'auscultation médiate.

Dans l'angine de poitrine comme dans la fibro-péricardite le malade éprouve une douleur précordiale ou plutôt sous-sternale plus ou moins vive, survenant d'une manière spontanée et sans l'intervention d'aucune cause directe appréciable. Mais la douleur de l'angine de poitrine ne survient d'abord que pendant la marche ou à l'occasion des efforts musculaires, tandis que celle de la fibro-péricardite est tout-à-fait spontanée. Si elle est plus vive et plus fréquente par suite des efforts musculaires et

de la marche, elle se manifeste, le plus souvent au moins, d'une manière obtuse dans l'état de repos; c'est ce qui n'arrive jamais dans l'angine de poitrine, à moins qu'elle ne soit parvenue à un très haut degré d'intensité et encore dans la forme la plus rare de cette maladie, peu de jours et quelquefois même peu d'heures seulement avant sa terminaison funeste. Pendant toute la première période de cette maladie, qui dure souvent pendant des mois et quelquefois pendant des années, la douleur est absolument nulle dans l'état de repos, et même n'arrive-t-elle encore que par intervalles plus ou moins longs quand le malade se livre à la marche et aux efforts musculaires. La douleur de la fibro-péricardite n'est pas ainsi subordonnée à toutes ces circonstances, et lorsqu'elle subit des interruptions elle se prolonge au moins pendant plusieurs jours chaque fois qu'elle revient. La douleur fibro-péricardiaque est quelquefois exaspérée, l'oppression et l'anxiété précordiale le sont toujours quand on comprime la partie inférieure de la région précordiale. Jamais cette manœuvre ne réveille et n'exaspère la douleur de l'angine de poitrine ni ne provoque la dyspnée ou l'angoisse précordiale des accès de cette maladie.

La douleur gravative et même la douleur térébrante des vives fibro-péricardites est toujours limitée à la région précordiale, tandis que celle de l'angine de poitrine remonte toujours vers le sommet du thorax, et le plus souvent irradie jusque dans les bras ou au moins dans le bras gauche, où le malade éprouve un sentiment d'engourdissement qui persiste souvent dans les intervalles des attaques de douleur.

Les malades affectés d'angine de poitrine éprouvent souvent des dérangements des fonctions de l'estomac, qui se marquent par une lenteur des digestions, par un sentiment de pression épigastrique après le repas suivi parfois de vomissements de liquide muqueux. La fibro-péricardite ne provoque jamais de semblables accidents, à moins de complications assez rares. Les fonctions digestives ne sont nullement modifiées dans cette maladie; les malades signalent eux-mêmes l'accomplissement facile des fonctions gastro-intestinales.

L'anxiété épigastrique et la dyspnée marquées par la difficulté des inspirations se manifestent dans la fibro-péricardite d'une manière continue à un léger degré, et d'une manière plus intense quand les douleurs précordiales s'exaspèrent; elles se prolongent souvent sans intermission pendant plusieurs jours. La dyspnée et l'anxiété précordiales extrêmement vives de l'angine de poitrine arrivent instantanément sans prodromes pendant la marche et les efforts musculaires, en même temps que les douleurs de l'angine. Ces accidents sont passagers comme les douleurs angineuses elles-mêmes, ils se dissipent en quelques minutes par le repos du malade.

Les angines de poitrine se manifestent souvent chez des personnes qui ont eu des affections rhumatismales aiguës ou chroniques. Si cette circonstance a pu faire présumer à des médecins que l'angine de poitrine ne serait qu'une forme des accidents rhumatismaux, il n'existe au moins pas de faits dans lesquels on ait vu les accidents réels de cette maladie alterner avec des affections douloureuses des aponé-

vroses ou des articulations; rien n'est au contraire plus commun que cette association d'accidents locaux dans la fibro-péricardite.

La médication rationnelle de la fibro-péricardite consiste à recourir d'abord aux moyens qui peuvent être indiqués par l'état général du malade Pour la curation de cette maladie, comme pour celle de la péricardite et même en général pour la curation de toute maladie dans laquelle une affection locale est prédominante, nous subordonnons toujours la médication à ce principe que l'affection locale n'est le plus souvent que le phénomène d'un état morbide qui n'a pas dans l'organisme de siége limité, dont elle peut même être le seul phénomène saisissable. Dans les cas mêmes où l'affection locale se développe par des causes qui la produisent immédiatement, indépendamment de tout état général, il suffit qu'il se manifeste des accidents généraux pour que la curation de l'affection locale ne soit possible qu'après qu'on les aura immédiatement combattus.

Lors donc que nous avons à prescrire la curation d'une fibro-péricardite, nous satisfaisons d'abord aux indications fournies par l'état général du malade. S'il existe un état de pléthore, ou lors même que le malade ne serait pas pléthorique, si les diastoles artérielles sont pleines et peu dépressibles et les battements du cœur énergiques, nous faisons d'abord pratiquer des émissions sanguines générales. On obtient rarement par ces saignées la disparition rapide de la maladie, mais il est rare qu'elles ne déterminent pas dans ces cas une diminution immédiate de l'intensité des douleurs et de la dyspnée

qui les accompagne. Ce résultat utile n'est point obtenu si l'on a recours à la phlébotomie pour des malades qui ne sont point dans les conditions de surcharge ou de suractivité prononcées de l'appareil circulatoire; le plus souvent les douleurs, l'anxiété précordiale et la dyspnée sont plutôt augmentées que diminuées par les saignées. Nous avons été assez souvent dans le cas de faire cette remarque, car la plupart des médecins qui ont peu d'habitude d'observer les maladies du cœur ont recours aux saignées sur la seule présence des symptômes de la fibro-péricardite, lors même que l'état général du malade ne fournit aucune indication de saigner, ou même quelquefois contre-indique les pertes de sang.

Lorsque la fibro-péricardite se manifeste comme symptôme du rhumatisme aigu, il n'y a pas plus de raison de diriger contre cette affection locale une médication directe, qu'il n'est indiqué de le faire pour une péricardite ou pour les douleurs articulaires inflammatoires symptomatiques du rhumatisme. Toutefois il peut arriver dans ces cas que pour soulager le malade qui est vivement tourmenté de la douleur précordiale et de l'anxiété précordiale dyspnéique qui l'accompagne, il soit rationnel d'avoir recours à des moyens directs. Les émissions sanguines locales modérées, faites par l'application de sangsues ou de ventouses scarifiées sur la région précordiale et surtout au bord de l'hypochondre à côté de l'appendice xiphoïde, sont souvent alors suivies d'un bon résultat. Nous avons aussi dans ces cas recours aux vésicatoires volants ou aux frictions irritantes avec

l'huile de croton-tiglium ou avec un liniment ammoniacal. L'effet utile de ces moyens est plus sûr et presque toujours plus durable que celui qu'on obtient des saignées locales. L'application de ces topiques irritants est toujours indiquée lorsque l'affection locale persiste après les émissions sanguines.

Lorsque la fibro-péricardite, qu'elle se manifeste d'une manière idiopathique ou comme symptôme d'une affection rhumatismale, présente par la lenteur de sa marche et même par le peu d'intensité et en même temps par le caractère réfractaire de ses symptômes locaux une aptitude à la chronicité, les épispastiques précordiaux sont plus spécialement indiqués; il devient même dans ces cas indispensable d'insister davantage sur ces moyens, qu'il n'est utile de le faire dans les cas ordinaires de maladie récente. La répétition des épispastiques nous a toujours suffi; toutefois nous concevons des cas de cette maladie passée à l'état chronique et évidemment liée aux changements profonds de texture qui se produisent dans la fibreuse péricardiaque, dans lesquels il serait nécessaire d'agir avec plus d'activité, et surtout de donner aux dérivatifs une action plus fixe et plus profonde. Nous n'hésiterions pas alors à établir un exutoire profond, tel qu'une fontanelle ou un séton à la région précordiale. Il importe dans ces cas de fibro-péricardite chronique de ne pas perdre de vue qu'on ne peut obtenir une guérison rapide; elle n'est possible que par la résolution des désordres que l'inflammation a introduits dans la texture de la membrane fibreuse; cette résolution

ne peut se faire qu'avec lenteur et qu'avec beaucoup de temps, d'abord par la nature même des changements que le tissu de la membrane fibreuse a subis, que la nutrition ramenée à ses conditions normales peut seule faire disparaître, et ensuite parce que l'action plastique s'accomplit normalement avec lenteur dans les tissus fibreux.

La médication rationnelle des fibro-péricardites ne doit pas consister que dans la prescription des moyens locaux; il faut y associer la médication générale par laquelle on favorise l'action régulière de l'appareil circulatoire, la disparition des accidents inflammatoires locaux, et l'accomplissement et même l'activité augmentée de toutes les sécrétions et excrétions, si nécessaires à la disparition des maladies qui tendent à la chronicité. Il importe même encore, pour la fibro-péricardite, d'insister sur les moyens généraux plus que pour toute autre maladie, puisqu'il est certain que cette affection, comme toutes celles qui affectent des organes fibreux, n'est le plus souvent que le phénomène d'une condition morbide générale.

Le régime qui convient aux malades affectés de fibro-péricardite se déduit à la fois des phénomènes généraux de la maladie et des accidents locaux et fonctionnels qu'elle détermine.

Si la maladie est aiguë et si elle a des caractères inflammatoires prononcés, indiqués non seulement par ses symptômes locaux, mais aussi par la présence simultanée d'un état phlogistique général plus

ou moins prononcé, il faut soumettre le malade à un régime adoucissant, qui consiste à diminuer la quantité de ses aliments, et à ne donner que des aliments aussi peu stimulants que possible, à administrer des boissons émollientes, à tenir le malade dans l'état de repos, à favoriser l'activité des sécrétions et des excrétions, tout en diminuant l'action de l'appareil circulatoire par des boissons tièdes et émollientes, par des bains locaux et généraux, par le séjour dans une atmosphère sèche et chaude, etc.

Lorsque la période d'acuité de la maladie est passée, lorsqu'il n'y a plus à combattre qu'une douleur obtuse avec une dyspnée modérée, et qui ne présente que des recrudescences rares et peu intenses, la sévérité du régime ne doit plus être aussi grande; l'utilité des boissons adoucissantes antiphlogistiques n'existe plus : on doit nourrir le malade sans le stimuler; il faut prescrire alors avec mesure des boissons diaphorétiques pour favoriser les fonctions de la peau et des reins; il faut agir sur la surface tégumentaire externe par des topiques stimulants, rendus de plus en plus énergiques, tels que les bains alcalins ou sulfureux, les frictions sèches et stimulantes sur une grande étendue du corps.

L'utilité de la médication dont nous venons d'indiquer les moyens ne se borne pas à faire disparaître les accidents de la fibro-péricardite, elle n'est pas moins grande pour prévenir les récidives fréquentes de cette maladie; elle devient ainsi la médication convenable dans la convalescence; c'est à elle que se rapportent l'administration continuée, pendant plus ou

moins long-temps, des boissons stimulantes diaphorétiques, comme les eaux minérales sulfureuses et alcalines, ou des infusions et des décoctions des plantes diaphorétiques, toniques et amères, telles que la décoction de douce-amère, de trèfle d'eau, d'aulnée, de calamus aromaticus, de salsepareille, etc. C'est aussi à cette médication que se rapporte la prescription des bains et des douches sur le corps et sur les membres, préparés avec les eaux minérales sulfureuses naturelles et factices. C'est au régime qui appartient à cette médication qu'il faut rapporter le conseil de passer l'hiver dans les pays chauds, et de porter des vêtements de laine sur la peau; d'éviter avec le plus grand soin de s'exposer au froid et à l'humidité; de se soumettre à une alimentation habituelle non stimulante et cependant analeptique, pour donner une certaine activité à la nutrition. C'est en prolongeant l'usage de ces moyens qu'on rend permanente et plus fixe une certaine activité des fonctions organiques, et principalement des fonctions des organes des sécrétions et des excrétions, et qu'on débarrasse les malades de la prédisposition aux affections des membranes fibreuses. Les récidives de la fibro-péricardite, comme celles de toutes les affections des autres membranes fibreuses, se produisent par les moindres causes occasionnelles sous l'influence de cette prédisposition.

FIN DU TOME PREMIER.

TABLE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS CE PREMIER VOLUME.

FIN DE LA TABLE DU PREMIER VOLUME.